

This Page Is Inserted by IFW Operations  
and is not a part of the Official Record

## **BEST AVAILABLE IMAGES**

Defective images within this document are accurate representations of the original documents submitted by the applicant.

Defects in the images may include (but are not limited to):

- BLACK BORDERS
- TEXT CUT OFF AT TOP, BOTTOM OR SIDES
- FADED TEXT
- ILLEGIBLE TEXT
- SKEWED/SLANTED IMAGES
- COLORED PHOTOS
- BLACK OR VERY BLACK AND WHITE DARK PHOTOS
- GRAY SCALE DOCUMENTS

**IMAGES ARE BEST AVAILABLE COPY.**

As rescanning documents *will not* correct images,  
please do not report the images to the  
Image Problem Mailbox.

=> d his

(FILE 'HOME' ENTERED AT 11:08:05 ON 14 AUG 2003)

FILE 'MEDLINE, BIOSIS, CAPLUS' ENTERED AT 11:10:11 ON 14 AUG 2003

L1 207225 S AVIAN/TI OR CHICK?/TI  
L2 31 S L1 AND SHELL/TI AND FORM?/TI  
L3 16 DUP REM L2 (15 DUPLICATES REMOVED)  
L4 29 S L1 AND SHELL/TI AND DEVELOP?/TI  
L5 20 DUP REM L4 (9 DUPLICATES REMOVED)  
L6 503 S L1 AND SHELL/TI  
L7 443 S L6 NOT (L2 OR L4)  
L8 310 DUP REM L7 (133 DUPLICATES REMOVED)  
L9 6 S L8 AND REVIEW/DT  
L10 6 DUP REM L9 (0 DUPLICATES REMOVED)  
L11 1265 S (AVIAN OR CHICKEN) AND (SHELL) AND (FORM? OR DEVELOP?)  
L12 18 S L11 AND REVIEW/DT  
L13 18 DUP REM L12 (0 DUPLICATES REMOVED)

FILE 'STNGUIDE' ENTERED AT 11:23:12 ON 14 AUG 2003

FILE 'MEDLINE, BIOSIS, CAPLUS' ENTERED AT 11:25:41 ON 14 AUG 2003

L14 24 S L1 AND EGGSHELL/TI AND FORM?/TI  
L15 12 DUP REM L14 (12 DUPLICATES REMOVED)  
L16 732 S (AVIAN# OR CHICK?) AND EGGSHELL AND (DEVELOP? OR FORM?)  
L17 18 S L16 AND REVIEW/DT  
L18 16 DUP REM L17 (2 DUPLICATES REMOVED)  
L19 1581 S (AVIAN# OR CHICK?) AND EGGSHELL  
L20 39 S L19 AND REVIEW/DT  
L21 21 S L20 NOT L17  
L22 20 DUP REM L21 (1 DUPLICATE REMOVED)  
L23 4796 S (AVIAN# OR CHICK? OR BIRD#) AND (SHELL# OR EGGSHELL#) AND (DE  
L24 68 S L23 AND REVIEW/DT  
L25 64 DUP REM L24 (4 DUPLICATES REMOVED)  
L26 12 S L25 AND (SHELL# OR EGGSHELL#)/TI  
L27 2206 S (AVIAN# OR CHICK? OR BIRD#) AND (SHELL# OR EGGSHELL#) (10A) (DE  
L28 35 S L27 AND REVIEW/DT  
L29 34 DUP REM L28 (1 DUPLICATE REMOVED)  
L30 26702 S (SHELL# OR EGGSHELL#) (10A) (DEVELOP? OR FORM? OR PRODUC?)  
L31 26667 S L30 NOT L28  
L32 731 S L30 AND REVIEW/DT  
L33 696 S L32 NOT L28  
L34 3590 S (SHELL# OR EGGSHELL#)/TI AND (DEVELOP? OR FORM? OR PRODUC?)/T  
L35 123 S L34 AND REVIEW/DT  
L36 8 S L35 AND (AVIAN# OR CHICK? OR HEN#)  
L37 8 DUP REM L36 (0 DUPLICATES REMOVED)  
L38 1827 S EGGSHELL#/TI  
L39 2177 S SHELL/TI AND (AVIAN# OR HEN# OR BIRD# OR CHICK?)  
L40 456878 S L38 OR 39  
L41 3946 S L38 OR L39  
L42 62 S L41 AND REVIEW/DT  
L43 54 DUP REM L42 (8 DUPLICATES REMOVED)  
L44 105 S PARTHENOGEN? AND (AVIAN# OR BIRD# OR HEN# OR CHICK?)  
L45 83 DUP REM L44 (22 DUPLICATES REMOVED)  
L46 5 S L45 AND REVIEW/DT  
L47 2 S L44 AND (SHELL# OR EGGSHELL# OR CALCIUM)  
L48 2 DUP REM L47 (0 DUPLICATES REMOVED)  
L49 21 S PARTHENOGEN? (10A) (AVIAN# OR HEN# OR CHICK# OR BIRD#)  
L50 19 DUP REM L49 (2 DUPLICATES REMOVED)  
L51 1 S L49 AND (SHELL# OR EGGSHELL# OR CALCIUM)  
L52 8630 S (EGG OR OVA OR OVUM OR EMBRYO#) AND (AVIAN# OR BIRD# OR HEN#

L53 0 S PREMATURE/TI AND EXPULSION/TI AND EGG#/TI  
L54 6 S PREMATURE/TI AND EXPULSION/TI  
L55 5 DUP REM L54 (1 DUPLICATE REMOVED)

FILE 'STNGUIDE' ENTERED AT 12:58:09 ON 14 AUG 2003  
L56 0 S POULTRY AND (SHELL# OR EGGSHELL#)

FILE 'MEDLINE, BIOSIS, CAPLUS' ENTERED AT 12:58:50 ON 14 AUG 2003  
L57 3192 S POULTRY AND (SHELL# OR EGGSHELL#)  
L58 1930 S POULTRY AND (SHELL# OR EGGSHELL#) AND (DEVELOP? OR PRODUC? OR  
L59 687 S L58 AND (SHELL# OR EGGSHELL#)/TI  
L60 23 S L59 AND REVIEW/DT  
L61 23 DUP REM L60 (0 DUPLICATES REMOVED)  
L62 42 S L58 AND REVIEW/DT  
L63 19 S L62 NOT L60  
L64 19 DUP REM L63 (0 DUPLICATES REMOVED)

=>

STIC-ILL

108/14

From: Wilson, Michael  
Sent: Thursday, August 14, 2003 1:09 PM  
To: STIC-ILL  
Subject: art req. 09/784575

459215

Sarvella, Poultry Science, 1971, Vo. 50, No. 5, pg 1626.

TI Parthenogenesis in birds.  
AU Astaurov B L; Demin Y S  
SO SOVIET JOURNAL OF DEVELOPMENTAL BIOLOGY, (1972 Mar-Apr) 3 (2) 95-111.

Ref: 85  
Journal code: 0315573. ISSN: 0049-173X.

TI Eggshell formation and bone-tissue metabolism in laying hens

AU Mazurkiewicz, Michal  
CS Wyd. Weter., Akad. Roln, Wroclaw, Pol.  
SO Medycyna Weterynaryjna (1976), 32(10), 628-9  
CODEN: MDWTAG; ISSN: 0025-8628  
LA Polish

TI Egg production. V. Egg shell and composition of the egg

AU Siewert, Eike; Bronsch, Kurt  
CS Inst. Tierzucht Tierernaehr., Freie Univ. Berlin, Berlin, Fed. Rep. Ger.  
SO Handb. Tierernaehr. (1972), Volume 2, 645-58 Publisher: Parey, Berlin, Ger.  
CODEN: 17YSA6  
LA German

TI Physiology of egg shell formation

AU Tanaka, Kousaku  
CS Fac. Agric., Kyushu Univ., Fukuoka, Japan  
SO Gakugei Zasshi - Kyushu Daigaku Nogakubu (1972), 26(1-4), 331-50  
CODEN: KNGZA2; ISSN: 0368-6264  
LA Japanese

Michael C. Wilson  
CM1 12805  
AU 1632  
703-305-0120

W. M.

九州大学農学部  
**学 芸 雜 誌**

農学部開学五十周年記念号

**SCIENCE BULLETIN  
OF THE  
FACULTY OF AGRICULTURE  
KYUSHU UNIVERSITY**

**JUBILEE VOLUME FOR THE FIFTIETH  
ANNIVERSARY OF THE FACULTY**

第 26 卷    VOLUME 26

昭 和 47 年    1972

九州大学農学部発行  
PUBLISHED BY THE FACULTY OF AGRICULTURE  
KYUSHU UNIVERSITY  
FUKUOKA

九州大学農学部学芸雑誌

第26巻 第1-4号

昭和47年3月25日印刷

昭和47年3月30日発行

福岡市箱崎町

編集兼  
発行者

九州大学農学部

福岡市塩原1194の1

印刷者  
印刷所

間 茂 樹  
秀巧社印刷株式会社

九大農芸誌 (Sci. Bull. Fac. Agr., Kyushu Univ.)  
第26巻 第1-4号 331-350 (1972)

## 卵 殻 形 成 の 生 理 学

田 中 耕 作

### Physiology of egg shell formation

Kousaku Tanaka

鳥類の繁殖機構における大きな特長は、胚の発達初期までは両側の卵巣と卵管が対称的に形成され、それ以後例外<sup>169)</sup>を除けば左側生殖腺のみ<sup>146)169)</sup>が発達すること、および卵生であることの2点があげられる。ほとんどの野鳥は飛翔能力をもつが、繁殖季節になると卵巣と卵管は急速に発達し、その期間中に1~3クラッチ<sup>147)</sup>の産卵後再び退縮する。繁殖機能をもつ卵巣と卵管の重量は体重に比較してかなり大きな割合を占め、飛翔には不利である。したがって、左側生殖腺のみの発達や卵生、および繁殖季節の短い期間にまとめて産卵したのち卵巣と卵管が急速に退縮する現象は、飛翔のためには驚くほど適合した機構であるといえる。人類は鳥の就巢性をなくして産卵率と卵重を向上させる方向に選抜し、多くの野鳥を家禽化した結果、とくに雌鶏の飛翔能力は著しく低下した。しかも子孫の存続のために生産された卵のほとんどは食用に供され、一部が人間の手によつて本来の目的をはたしているにすぎない。

家禽の卵殻は多量の炭酸カルシウムの結晶層からなり、胚の発育に必要なガス交換の調節<sup>81)158)</sup>水分の保持と細菌等の侵入阻止<sup>19)</sup>およびカルシウムの供給(主に胚の骨形成)<sup>95)131)159)</sup>に貢献しているが、食卵の観点からすると、輸送中における破卵防止と卵黄卵白の品質保持<sup>147)</sup>に寄与している。したがって食卵としての卵殻品質に関する研究報告は著しく多く現在も活発な研究が行なわれている。一方、液卵需要の増加から、鶏卵の子宮滞在時間と排卵サイクルを短縮させ、産卵後の回収過程における破卵防止に対して最少限の卵殻強度をもつ卵が得られるなら、もつと効率の高い食卵生産も可能であろうとする見解がある。<sup>81)201)</sup>しかし、卵形成には遺伝学的要素、飼料効率の限界、ならびに排卵の周期的律動も含めて、繁殖機構における生理学的複雑さからして上述の目的を達成することは非常に困難であると考えられる。また、卵殻形成の

機構のみについても難解な点が多く、これまでたえまない研究が続けられてきたが、近年に至り飼養学、生理学および生物物理化学的分野からその解明にあつて盛んに研究が行なわれるようになり、少しずつ明らかにされつつある。

本稿は主に鶏を中心として、卵殻形成に関する研究過程を各論的に概説するとともに、その生理的諸問題について概要を紹介したい。なお、この分野においては多くの総説<sup>11)42)81)92)119)158)213)</sup>ならびに著書<sup>159)160)170)181)</sup>があるので参考にされたい。

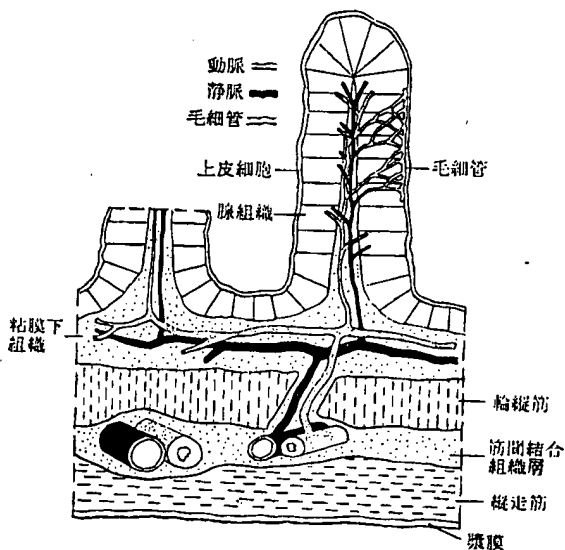
#### I. 卵管峽部ならびに子宮の構造

排卵された卵子は漏斗部で受取られ、卵管内をゆるやかに降下して胚の発育に必要な栄養物を獲得しながら子宮に到達するが、その過程は卵殻形成と密接な関係をもつものと考えられている。

峽部の長さは成熟鶏では8~10cm<sup>147)170)</sup>(卵管全長の約13.4%<sup>214)</sup>)で、その部位における卵の通過所要時間は約1時間20分<sup>169)203)</sup>である。最外層は卵管に共通した漿膜からなり、その下に縦走筋と輪走筋が存在する。内腔には卵管に平行して多くのひだがあり、繊毛細胞とともに無数の管状腺(単一分泌腺)が分布し、腺上皮細胞(gland epithelium)はZenker-formol染色性の顆粒で満たされている。<sup>143)</sup>腺腔にも同様の顆粒が認められるが、この部位を卵が通過するとき腺上皮細胞の活性はもつとも高くなるとされている。<sup>143)</sup>この分泌腺はオボケラチン<sup>143)</sup>やムコ多糖類を含む複雑なケラチン様蛋白質<sup>158)159)</sup>を分泌し卵殻膜を形成するものと考えられ、卵が峽部を通過するとこの部位の重量は減少する傾向が示されることから、<sup>165)</sup>卵殻膜形成に必要な物質あるいはその他の分泌性物質がそこに蓄積されていると推定される。また、峽部の一部分を切除すると卵殻膜は薄くなり奇形卵が出来ること、<sup>3)</sup>および卵管を集約保持している細胞が峽部に

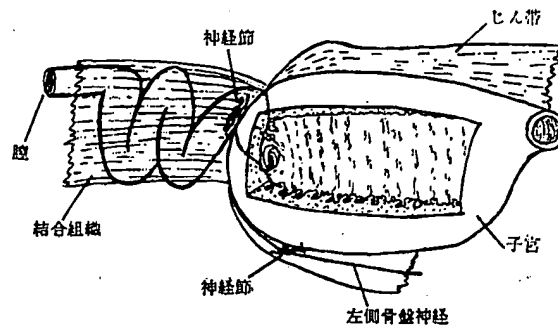
存在する卵の膜形成に關与して卵形に影響を与えること<sup>71)</sup>などから、放卵された卵の形は主にその部位で決定されることが認められている。そのほか峽部には多量の銅イオン( $\text{Cu}^{++}$ )<sup>152)</sup>やカルシウムイオン( $\text{Ca}^{++}$ )<sup>152)167)</sup>が蓄積されており、炭酸脱水酵素の活性もかなり高い。<sup>167)</sup> また、神経線維の多くは血管の周囲に分布している。<sup>65)</sup>

子宮は卵管全長の約16%にあたり、<sup>214)</sup> その重量は卵白分泌部に次ぐもので子宮壁は厚く、漿膜の下に存在する縦走筋はよく発達している。<sup>147)</sup> 内層は絨毛細胞におおわれ、各種分泌活性をもつ大小さまざまな管状腺が存在する多数の粘膜ひだからなっている。<sup>94)149)</sup> 子宮は体の左側部から出ている3つの動脈から血液供給を受け、子宮全体がすばらしい血管網で取り囲まれている。その標準的な分布状態についてはSturkie<sup>170)</sup> およびHodges<sup>71)78)</sup>の報告を参照されたい。第1図は子宮腺に対する血液供給の状態を模式的に示したものである。



第1図. 子宮粘膜組織に対する血液供給の模式図。<sup>78)</sup>

神経は子宮と子宮一腔移行部にもつともよく分布しているが、大きな神経線維は子宮部に多く認められるとともに筋細胞と連結した無数の単一線維がみられる。第2図に示されるように、左側腰部から入って来た神経は子宮の後部を通り子宮一腔移行部の周囲をとりまいていく。<sup>65)</sup> 交感神経系は下腹神経より、副交感神経系は背盤神経から供給されているようであるが、<sup>57)</sup> 副交感神経節は認められないという報告もある。<sup>15)</sup> 子宮組織のCa含量は峽部より低く、<sup>167)</sup> アルカリフォスファターゼ<sup>167)</sup>と炭酸脱水酵素<sup>34)167)</sup>の活性および

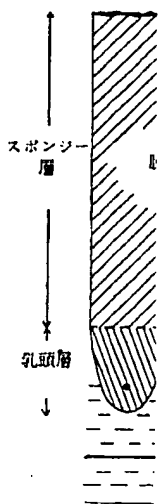


第2図. 子宮および卵の外観。<sup>65)</sup>

酸素消費量( $\text{QO}_2$ )<sup>22)</sup>は他の卵管部位に比較してもつとも高い値を示す。

## II. 卵殻膜と卵殻の構造

卵殻膜は大きく分けると2層からなり、卵の鈍端部で内層膜は外層膜と分離し気室を作っている。内層膜の厚さは約 $22\mu$ <sup>164)</sup>でさらに大別して2層に区別出来るが、これを構成している線維の直径は外層の方向に従って太くなるようである。<sup>62)124)</sup> 一方、卵殻に接している外層膜の厚さは内層膜の約2倍であり、<sup>164)</sup> その最外層の線維は各所で卵殻の内部に突入し(約 $20\mu$ )、蛋白質に囲まれて乳頭核(Mamillary core)を形成している。また、これが起点となつて炭酸カルシウムがカルサイト( $\text{CaCO}_3$ の六方晶系)として沈着し、特殊の形態をした乳頭突起が作られている。<sup>60)</sup> <sup>61)163)164)</sup> この乳頭突起は卵殻形成の進行に従って丘状に発達し、最後は互いに癒合して乳頭層を形成する。<sup>61)150)164)191)</sup> さらに、卵殻の沈着とともに、コンドロイチン硫酸に類似した多糖類を含む小量の蛋白質が分泌されるが、<sup>182)</sup> この蛋白質はアルギニン、グルタミン酸、グリシン、ロイシンが豊富に認められるのが特長である。<sup>6)</sup> この有機物はmatrixと呼ばれる枠の役目をしており、その間に炭酸カルシウムが沈着してスポンジー層を形成し、卵殻厚( $0.26\sim0.36\text{mm}$ <sup>147)</sup>)の大部分を占めている。卵殻の外側には多くのりん化合物が存在し、<sup>93)194)</sup> その最外層はクチクラで覆われている。このクチクラ層の厚さは卵や測定者によつてまちまちであるが約 $10\mu$ <sup>60)158)</sup>くらいであり、二硫化物や還元基を含む小量の蛋白質からなっている。<sup>158)</sup> 一方、卵殻の特長の一つとしてスポンジー層に気孔があり、外側開口部の直径は約 $15\sim65\mu$ 、下端のそれは $6\sim23\mu$ でその数は卵1個あたり $7,000\sim17,000$ 個<sup>147)</sup> <sup>188)193)</sup>といわれ、ガス交換に貢献している<sup>159)195)</sup>(第3図参照)。



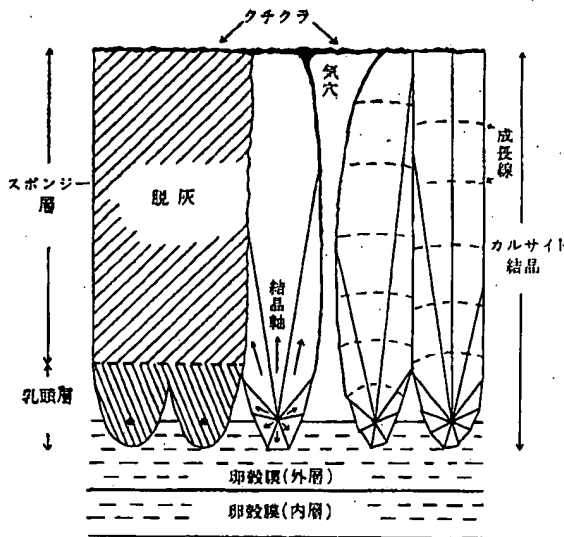
第3図

峽部と子宮、細胞が存在し、積されたカルシウムことから、この形成が行なわれる。卵は鋭端をカ側から見ると期間は19~20日の沈着は少なく溶液<sup>147)</sup>が添加が始まる。その<sup>23)</sup>が、放卵の<sup>214)</sup>このよ<sup>8</sup>くらいで、<sup>1.3%</sup>、 $\text{Ca}_3(\text{P})$ されている。<sup>130)</sup>かでないが、卵<sup>いく</sup>過程と関連

## III. 各種D

エストロゲン Riddle and Caの変動を調成前約123時間卵(鳩のクラッすが、雄の場合、のちにこの透折性Caはそ



第3図. 卵殻の構造.<sup>160)</sup>

狭部と子宮との移行部には周期的分泌活性を示す細胞が存在し,<sup>84)</sup> また卵がこの部位を通過するとき蓄積されたカルシウム(Ca)<sup>152)</sup><sup>167)</sup>が急速に減少する<sup>152)</sup>ことから、この部位で卵殻膜にシーディング(結晶核形成)が行なわれるのではないかと推測されている。<sup>159)</sup> 卵は鋭端から子宮に送られ、その部分でクロアカ側から見ると時計方向に回転する。<sup>81)</sup> 卵の子宮滞在期間は19~20時間であるが、最初の3~5時間はCaの沈着は少なく、<sup>20)</sup><sup>23)</sup><sup>24)</sup><sup>214)</sup> その間塩類や蛋白質の水溶液<sup>147)</sup>が添加され卵は膨張して卵殻の本格的な沈着が始まる。その後はほぼ一定の速度で卵殻は形成される<sup>23)</sup>が、放卵の約2時間前からその速さは急に減少する。<sup>214)</sup> このようにして出来上った卵殻の重さは約5gくらいで、そのうちCaCO<sub>3</sub>・93.7%, MgCO<sub>3</sub>・1.3%, Ca<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>・0.8%, 有機物・4.2%から構成されている。<sup>130)</sup> 気孔が作られる機序については明らかでないが、卵殻形成中に子宮液が卵の中に浸透していく過程と関連があるといわれている。<sup>195)</sup>

### III. 各種ホルモンおよびビタミンDとCa代謝

#### エストロゲンとアンドロゲン

Riddle and Reinhart<sup>144)</sup>は2種類の鶏を用い血中Caの変動を調べた結果、雌においては初卵の卵殻形成前約123時間頃から血中Caが急速に増加し、第2卵(鳩のクラッチは通常2個)排卵後急速な低下を示すが、雄の場合はほとんど変動しないことを発見した。のちにこの変動を示すのはおもに非透析性Caで透析性Caはその期間ほぼ一定であること、および

ん脂質やりん蛋白質も非透析性Caの変動と同様のパターンを示すことが明らかにされた。<sup>117)</sup> 同じ傾向は雌鶏についても認められている<sup>67)</sup>が、血中CaとPの増加は産卵開始の2~3週間前から現われる。<sup>31)</sup><sup>70)</sup><sup>148)</sup> 卵殻形成中においても鶏の血中非透析性Caの大きな変動がみられ、<sup>210)</sup> この非透析性Caはりん蛋白質(主にビテリン)と結合しており、解離し易い<sup>29)</sup><sup>209)</sup>が酵素の関与は認められていない。<sup>209)</sup> Common<sup>32)</sup>は産卵開始の約2週間前から血中Caが増加することを確かめるとともに、産卵期にはCa保持量が摂取Ca量の70~75%まで増加し、産卵休止によって再びCa保持量は減少すると報告した。彼はこのような血中Caの減少は飼料摂取量の減少やCaの過剰排泄によるものではないことを明らかにした。

一方、エストロゲンの投与は鶏、<sup>109)</sup><sup>215)</sup> 鳩<sup>135)</sup> およびあひる<sup>110)</sup>の血中Caの増加を誘起するという報告がなされたが、Common<sup>36)</sup>は未成熟雌にエストロゲンを投与すると、卵管と卵巣は産卵鶏と同程度に発達しても血中CaとPの量はほとんど増加しないし、テストステロン投与についても同様であり、これら両ホルモンを同時に投与した場合のみに血中CaとPの増加が認められることを明らかにした。産卵鶏においては卵巣からアンドロゲンが分泌されているので、成熟雌鶏に対するエストロゲン単独投与が血中Caの増加を示す現象はそのホルモンのみの影響によるものでない。したがって、産卵鶏のアルカリリザーブが未成熟の雌雄いずれの場合より高いこと<sup>34)</sup>は容易に推察される。このような両ホルモンの協同作用の機序は明らかでないが、Caの排泄を減少させ、<sup>32)</sup> あるいは腸管からでのCa吸収能を高める<sup>63)</sup>などの作用によりそのCaレベルの増加に寄与しているであろう。<sup>182)</sup>

また、エストロゲンは肝臓における蛋白質の合成を促進する作用があり、Caはこの蛋白質と結合して卵巣に運搬し卵胞の成長に貢献しているので、このホルモンの投与による血中Caの増加は主に非透析性Caの変動として現われてくる。<sup>137)</sup> 一方、低Caおよび低ビタミンD飼料の給与は血中Caの減少を誘起するため、Ca結合体蛋白質も減少し卵胞の発育は低下する。このほか、血中Caレベルの低下は下垂体からのGTHの分泌を抑制するものと考えられており、<sup>183)</sup><sup>187)</sup> 血中低Caは二次的に卵胞の成長を阻害する可能性がある。したがって、血中Caのいかなる変動も非透析性Caの変動となつて現われる。また、エストロゲンとアンドロゲンはその両者の協同作用によつて髄質骨(Medullary Bone; MB)の形成に関与して

比較してもつ

造

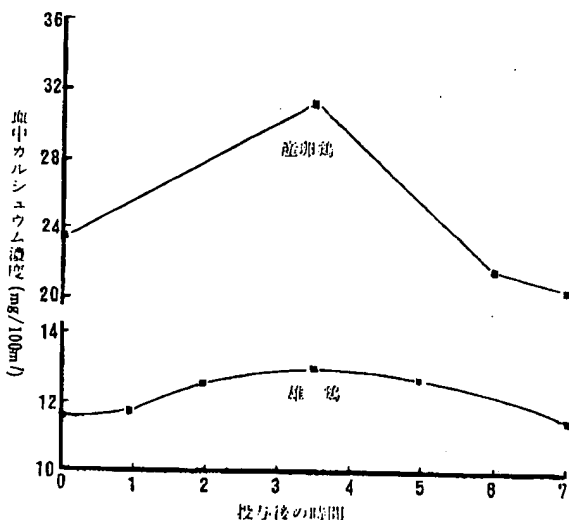
、卵の鈍端部  
いる。内層膜  
層に区別出来  
外層の方向に  
、卵殻に接し  
であり、<sup>164)</sup> そ  
をえ入し(約 20  
llary core)  
つて炭酸カル  
系)として沈  
れている。<sup>60)</sup>  
行に従つて丘  
頭層を形成す  
とともに、コン  
小量の蛋白質  
ニン、グルタ  
められるのが  
呼ばれる粹の  
ムが沈着して  
1.36mm<sup>147)</sup>  
多くのりん化  
ラで覆われ  
者によつて  
あり、二硫化  
ている。<sup>158)</sup>  
層に気孔が  
下端のそれは  
17,000個<sup>147)</sup>  
る<sup>159)</sup><sup>195)</sup>(第

いる。

#### パラソルモン (PTH)

最初鶏における上皮小体機能減退症について報告したのは Hutt and Boyd<sup>91)</sup> であろう。彼らはこの鶏に PTH を投与するとテタニー (強縮症) は治癒し、産卵率も正常に復帰することを発見した。鶏に低 Ca 飼料を与えるとパラサイロイドまたは上皮小体 (PT) は肥大し、<sup>182)</sup> PT を除去すると低 Ca 血症の傾向が現われる。<sup>28)168)</sup> また、PTH を投与すると血中 Ca の増加がみられ、<sup>45)97)138)</sup> 主に透析性 Ca が PTH に関連していることから、<sup>137)</sup> 透析性 Ca と PTH との間には negative feedback が成立していると考えられている。第4図に示されるように PTH 投与により雌鶏の血中 Ca は急速に増加し、2~3時間後にはほとんど投与前のレベルになるが、雄鶏においてはあまり大きな変化は認められない。このように雌と雄との間で PTH に対する反応が大きく異なるのは、PTH とエストロゲンとの協同効果によるものと推定されていた。しかし、産卵鶏にはエストロゲンが存在するので、Ca と結合体でない卵黄前駆物質の濃度が高く、PTH によつて増加した Ca はそれら前駆物質と結合体になり血液中に保持されること、および PTH は主に皮質骨 (CB) に作用するとともに髄質骨 (MB) から透析性 Ca の再吸収を行なうが、この MB は雌鶏にのみ認められる<sup>10)106)109)110)</sup> ので、これらの組合せによつて雌の血中 Ca レベルは雄に比較して大きく現われてきたものと考えられる。したがって、雌鶏に対する PTH の作用は本質的には雄鶏の場合と同様でエストロゲンとの協同作用ではない。

一方、PTH を投与した場合、血中 Ca レベルが高



第4図. パラソルモン投与の影響。<sup>138)</sup>

くなるという報告<sup>45)97)138)</sup>よりはむしろ否定的な結果がかなり多い<sup>4)30)88)115)168)</sup>のは、PTH に対する反応が非常に速い<sup>26)</sup>ため、血液採取の時期と注入量に原因があると考えられる。また PT 除去を行なつても顕著なテタニーが誘起されないという報告<sup>28)170)</sup>については、PT の不完全除去の可能性もあるが、PT 組織が Ultimobranchial Body (UB) にも存在する<sup>127)</sup>ことが主因のようである。

#### カルシトニンとサイロキシン

血中 Ca レベルを低下させる作用のあるホルモンを報告した最初の研究者は Copp *et al.*<sup>38)41)</sup> であり PT に存在するものと考えていたが、のちに甲状腺 (ラット) から分泌されることが明らかにされ<sup>76)</sup>、多くの哺乳動物について認められている。鶏においては哺乳動物とは異なり、甲状腺から独立して存在する UB からカルシトニンが分泌されるもので、甲状腺には Ca レベルの低下作用はほとんどないという報告がかなりある。<sup>39)40)101)196)</sup> しかし、Fleischman and Fried<sup>55)</sup> はエストロゲンによつて誘起された血中 Ca の変動に対してサイロキシンが抑制的に作用すると報告し、Moseley *et al.*<sup>128)</sup> もこれを認めた。また、Anderson and Consuegra<sup>1)</sup> は<sup>131</sup>I による甲状腺破壊 (Radiothyroidectomy)、甲状腺除去、UB および PT 除去による実験結果から、甲状腺にも血中 Ca レベルを低下させる作用があることを結論し、サイロキシン ( $T_4$ ) がこれに大きく関与していることを指摘した。

一方、鶏の UB カルシトニンには血中 Ca レベルを低下させる作用はないとする研究者、<sup>21)197)</sup>あるいはその作用があるとする報告<sup>43)100)170)</sup>もあり現在のところこの問題に関しては結論は出ていない。血中 Mg と UB との関連について Lloyd and Collins<sup>112)</sup> は興味ある実験結果を報告した。彼らは UB の抽出物を若令鶏に投与すると 1~2 時間後に血中 Mg レベルが低下することを発見し、その後の実験結果もこれを認めると同時に UB は Mg の恒常性に関与していることを提唱した。<sup>113)</sup>

#### 副腎およびその他の要因

コーチゾンの投与は鶏の産卵率を減少させ、<sup>109)</sup> ひなの軟骨形成を抑制して成長を阻害<sup>64)123)</sup>することが知られている。Urist<sup>196)</sup>は低 Ca および低ビタミン D 飼料を鶏に与えると 1 週間後に産卵は停止して 10 日前後に副腎は肥大し、CB は著しく薄くなる (骨孔症) が、MB に変化のないことを認め、副腎ホルモンは CB の再吸収に関与していることを明らかにした。

また、彼はこ  
よつてさらに  
たはコーチゾ  
し、これはエ  
の分泌を抑制  
果であろうと  
卵鶏にコーチ  
軟卵産出頻度  
こることを認  
内側から Ca  
析性 Ca の増  
であろうと報  
において雄は  
この抵抗性  
ある。一方、  
ルドステロン  
および卵殻重  
al.<sup>105)</sup>は低カ  
入すると血中  
なること、お  
たすと報告し  
カリウムの排  
手伝つて腎臓  
われないため  
塩濃度が高く  
Ca 代謝と下  
て "cage-laye  
の症状をもつ  
孔症を示して  
る。<sup>10)</sup> この症  
副腎の異常か  
<sup>198)</sup>を受けて、  
である。しか  
今一つは "pitu  
るものである。  
を与えるとそ  
が、下垂体抽  
れる。<sup>183)</sup> これ  
して GTH の欠  
ら自身を保護  
る鶏は、低 Ca  
ためにおきた  
産卵開始後ま  
に飼料摂取によ  
供給することは

る否定的な結果  
I に対する反応  
と注入量に原因  
行なつても顕著  
<sup>1170)</sup> について  
が、PT 組織が  
存在する<sup>1177)</sup> と

あるホルモンを  
<sup>1171)</sup> であり PT  
に甲状腺 (ラッ  
レ<sup>76)</sup>、多くの哺  
乳においては哺乳動  
在する UB から  
甲状腺には Ca レ  
ベル報告がかな  
am and Fried  
血中 Ca の変  
化作用すると報告  
した。また、An-  
による甲状腺破  
壊後、UB およ  
び腺にも血中 Ca  
結晶し、サイロ  
化することを指摘

血中 Ca レベルを  
<sup>1177)</sup> あるいは  
あり現在のとこ  
ろ、血中 Mg と  
Collins<sup>112)</sup> は興  
味の抽出物を若  
い Mg レベルが低  
いことを認め  
ていたことを

少さ、<sup>103)</sup> ひ  
くすることが  
低ビタミン D  
停止して 10 日  
くなる (骨孔  
副腎ホルモン  
からにした。

また、彼はこのような骨孔症状はエストロゲン投与によつてさらに悪化すること、および雌鶏に ACTH またはコーチゾン投与の場合と類似していることを指摘し、これはエストロゲンによつて下垂体からの FSH の分泌を抑制する反面、ACTH の分泌を促進した結果であろうと推論した。Urist and Deutsch<sup>198)</sup> は産卵鶏にコーチゾンを大量投与すると、産卵率の減少、軟卵産出頻度の増加および副腎と卵巣卵管の退縮がおこることを認め、また、破骨細胞の出現なしに CB の内側から Ca が再吸収されることを指摘して、血中透析性 Ca の増加はそのホルモンの直接作用によるものであろうと報告した。一般にコーチゾンに対する反応において雄は雌に対して抵抗性が示されているので、この抵抗性にはアンドロゲンが関与している可能性もある。一方、Mueller et al.<sup>199)</sup> は副腎ホルモン (アルドステロン) を投与すると子宮液中の重炭酸塩濃度および卵殻重量が低下することを報告した。Kutas et al.<sup>105)</sup> は低カリウム飼料を給与した鶏に ACTH を注入すると血中 Ca 濃度は降下し、2 時間後には最低になること、および連日投与は血中重炭酸塩の増加をきたすと報告した。彼は後者の説明として、ACTH はカリウムの排泄を促進し、<sup>111)</sup> 低カリウム飼料の影響も手伝つて腎臓における  $K^+$  と  $H^+$  の交換が円滑に行なわれないため尿の pH は低下する反面、血液の重炭酸塩濃度が高くあらわれたのであろうと解釈している。

Ca 代謝と下垂体前葉との関連で興味ある症状として “cage-layer fatigue” と呼ばれるものがある。この症状をもつ鶏の産卵率はすぐれているが、強度の骨孔症を示しており個体によつては死ぬまで産卵を続ける。<sup>110)</sup> この症状に対して 2 つの説がある。<sup>159)</sup> 1 つは副腎の異常から過剰に放出される副腎ホルモンの作用<sup>198)</sup> を受けて、骨 Ca の再吸収が促進されるという説である。しかし、副腎説は産卵率の面で矛盾がある。今一つは “pituitary cut-off mechanism” と呼ばれるものである。<sup>183)</sup><sup>187)</sup> すなわち、産卵鶏に低 Ca 飼料を与えるとその鶏は数個の卵を産出したのち休産するが、下垂体抽出物の連日投与を行なうと産卵は継続される。<sup>183)</sup> これは血中の低 Ca レベルが下垂体に作用して GTH の分泌を抑制し、産卵による Ca の損失から自身を保護しようとする機構で、上述の症状を呈する鶏は、低 Ca レベルに対する下垂体の感受性が鈍いためにおきた現象であると説明されている。

産卵開始後まもなく鶏は 1 個の正常卵を産出するのに飼料摂取による Ca だけでは卵殻中の Ca をすべて供給することは出来なくなるが、この不足分は骨から

引出されている。したがって、連産していると骨からの Ca 引出しが困難となり血中 Ca が減少し<sup>76)</sup>、低 Ca 飼料給与の場合と同様な現象で “pituitary cut-off mechanism” が作動して排卵が 1~2 日停止し、Ca の補充とともにその機構が “on” になると考えるならば、この関係が鶏の個体特有のクラッチを構成しうることも推察される。

#### ビタミン D

ビタミン D は腸管から Ca の吸収をよくする物質であり、経口投与が効果的のようである。Hou<sup>82)</sup> は、鶏の Preen gland にはコレステロールが認められ、これを除去してビタミン D 欠の飼料を与えると、羽装に変化がおこることを明らかにした。また彼は、羽と皮膚にはビタミン D の前駆物質と考えられるエルゴステロールが存在し、Preen gland を除去すると羽に貯蔵されているコレステロールが消失することを認め、ビタミン D の前駆物質は Preen gland で作られ羽に広がって光を受け、生体に対してより有効なビタミン D が作られるのであろうと報告した。<sup>83)</sup> 鶏の皮膚は羽で覆われており、光を受け難いが、上述のような仕組みがあるとすれば合理的に出来ているといえる。

#### IV. 卵殻形成における髄質骨 (MB) と皮質骨 (CB) の役割

骨の構成は主にアパタイトからなり、これは  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$  に類似した小結晶構造をもち、<sup>2)</sup>  $CaCO_3$  の結晶構造<sup>160)</sup> を主体とする卵殻のカルサイト (六方晶系構造) とは異なる。

2 kg の雌鶏は約 100 ml の血漿をもっているが、全血漿中わずかに 25 mg の Ca しか保持していない。<sup>170)</sup> 一般に卵殻の重量は約 5 g で、そのうち 93.7% は  $CaCO_3$  からなっており、<sup>130)</sup> Ca の重量としては約 2 g である。卵の子宮滞在期間は約 20 時間であるが、実際には約 15 時間が卵殻形成のために費されているので、これから計算すると 1 個の正常卵を生産するのに血漿 Ca は十数分で枯渇してしまうことになる。今飼料から吸収した Ca の保持量を 1.8 g/日<sup>89)</sup> とするならば、1 個の卵殻を生産するのに 1 日当たり 0.2 g の Ca が不足する。産卵鶏における全 Ca の量はわずかに 20~25 g<sup>182)</sup> で、そのうち 97.2~98.7% は骨に存在する。<sup>93)</sup> Morgan and Mitchell<sup>126)</sup> は飼料 Ca の吸収保持量と卵殻 Ca 量との関係を調べた結果、鶏が産卵を開始して初卵から数個の卵を算出すると両者間における Ca の出納は負となり、飼料摂取による Ca のみでは卵殻 Ca をまかなうことは出来なくなると報告し

た。また Taylor and Moore<sup>186)</sup> は、低 Ca 飼料を与えてから 6 個産卵するまでの骨の Ca 量を測定し、産卵回数の増加にともなつて骨の Ca は明らかに減少していることを認めた。したがつて、卵殻 Ca を 2 g とし、飼料からの Ca 保持量（排泄 Ca を含まない）を 1.8 g とするならば、1 クラッチの産卵数が 9 個の場合両者間の Ca バランスは平衡になる (Taylor<sup>181)</sup> を参照)。

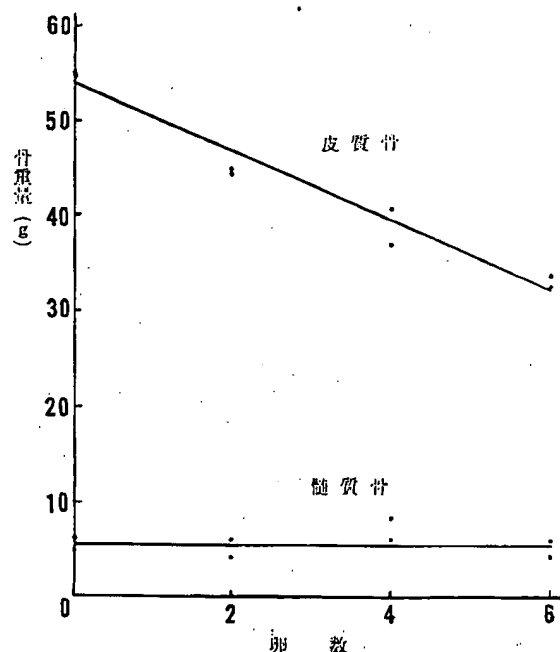
Kyes and Potter<sup>106)</sup> は鳩の繁殖に関連して骨の変動について解剖学的面から追求したところ、成熟雌の大腿骨髄腔が MB で満されていることをみだし、この MB は雌に限定されて出現すると同時に繁殖周期にともなつて変動することを明らかにした。Bloom *et al.*<sup>17)</sup> もこれを認めると同時に、MB は卵殻形成中に減少し、放卵後数時間で復元する。また同様の現象は第 2 卵についても繰返されることを観察し、この MB の変動は破骨細胞と造骨細胞の交互の出現と関連していることを明らかにした。鶏についても MB の存在が認められ<sup>18)36)</sup> 産卵開始の約 2 週間前に形成始める。<sup>12)31)</sup> MB の形成が始まると骨化に先だつてまず蛋白マトリックス（骨床）が出来るので、その時期における骨の P/N は低く、骨化が進むとその比は高くなり完成後 MB は CB よりもよく骨化されている。<sup>159)</sup> この MB はエストロゲンとアンドロゲンの協同作用によつて形成され、各単独では無効のようである。<sup>16)158)</sup>

MB 形成の機構については、1) MB 形成が始まると造骨細胞の出現が増加すること<sup>17)</sup> から、エストロゲンとアンドロゲンが協力して造骨細胞の増加を誘起する、2) 大腿骨は脛骨に比較して MB は充実し血管分布もすぐれ、MB 形成期に脂肪細胞が減少すること（血行をよくする）、<sup>12)</sup> また中足骨には普通 MB は存在しないがこれを折ると血液供給が増加し MB が作られる、<sup>188)</sup> 3) 鳩や鴨の骨にエストロゲンを直接注入するとその部分にわずかではあるが MB が形成される<sup>11)</sup> ので一部分はホルモンの直接作用による、などの 3 つの作用機序が考えられている。しかし、ホルモン処理によつてもつともよく形成された MB を、産卵開始直前の MB に比較すると後者の方がはるかにすぐれていることから、それらホルモン以外の要因が MB 形成に関与している可能性がある。<sup>170)</sup>

MB は CB より少なくとも 10~15 倍の代謝回転率を示し、産卵中 MB Ca の少なくとも 70% は 12 日間に置換えられるという。<sup>88)</sup> 骨 Ca の回転率を大きい方から示すと、大腿骨、脛骨 MB>大腿骨基底部>脛骨基底部、胸骨>上腕骨基底部>大腿骨皮質部>脛骨皮

質部、上腕骨皮質部、の順序である。<sup>88)</sup> 一方、MB は CB に比較して P を多く含んでいるが、これは飼料から直接取込まれたものだけではなく CB からも由来している。<sup>66)</sup> <sup>45</sup>Ca を産卵鶏に投与すると、7 週間後においても血漿 <sup>45</sup>Ca の活性よりも MB のそれは 2~3 倍高い値を示し、これは MB の速い代謝回転率からするとこの <sup>45</sup>Ca は、飼料 <sup>45</sup>Ca→CB<sup>45</sup>Ca の過程を経て MB に取込まれるとされている。<sup>87)</sup> このようにして MB は形成され、産卵期間中維持されているが、この MB と卵殻形成との関係については必ずしも明らかでない。

低 Ca 飼料を産卵鶏に給与した場合、産卵個数が増加するに従つて CB は減少するが、MB の構成物質は幾分変つても<sup>186)</sup> 顕著な量的変化はみられない<sup>185)</sup> (第 5 図参照)。一方、Urist *et al.*<sup>199)</sup> は産卵鶏に PTH を投与すると血漿中に透析性 Ca の増加を認め、エストロゲンとは独立した作用のあることを示した。また彼らは PTH の大量投与は脛骨の CB の内側部において著しい再吸収を誘起するとともに、MB においても CB に接する側で再吸収が認められることを指摘し透析性 Ca は PTH の制御のもとにあると結論した。これに類似した現象は低 Ca 飼料給与の実験においてもみられる<sup>196)</sup> が、PTH の大量投与ならびに低 Ca 飼料の給与はともに生理機能の異常をひきおこすので、MB の再吸収を裏付ける確証としては不十分であると



第 5 図. 低カルシウム給与における産卵と骨再吸収との関係。<sup>185)</sup>

考えられる。

Nicabazil をくずすと産卵開始の時期<sup>7)154)204)205)</sup> 化する機能を阻害するが、無認められると形成による卵殻形成に N

哺乳動物に細胞の活発な存在し、<sup>74)142)15</sup> ーゼの存在すいても、血漿と<sup>159)</sup> 生体り、<sup>178)179)</sup> さなわれているな増加がみら<sup>190)</sup> は産卵鶏血漿アルカリ合はアシッドことを指摘すると推論したッドフォスフ脂肪酸はサイクルと係し、フォスフ関係について骨細胞数を増 (Anderson は漿の透析性 C るので、これる結果、破骨 Ca の一部をなつていて急速に反応吸収される結排泄される。<sup>1</sup>

V.

鶏の生体内がみられるが、平衡に関して敏

一方、MBは、これは飼料からBからも由来し、7週間後にそれは2~3謝回転率からCaの過程を経るのようになっているが、このずしも明らかで

産卵個数が増え、Bの構成物質はられない<sup>185)</sup> (第1卵期にPTHを認め、エストロステンを示した。また彼の内側部においてMBにおいても、これを指摘し透ると結論した。この実験において、さらに低Ca飼料を用いたとき、この不足であると

考えられる。

Nicabazinは繁殖機能に関与するホルモンバランスをくずすことなしに、鶏における排卵阻止あるいは産卵開始の時期を遅延させる薬剤として知られている<sup>71)154)204)205)</sup>が、その作用はCaが蛋白質を卵胞に運搬する機能を阻害するためと考えられている。この薬剤を産卵鶏に投与すると、血漿Caレベルはほとんど変わらないが、無処理鶏に比較して大量のMBが大腿骨に認められるという報告がなされた。<sup>68)</sup> このことは卵殻形成によるCaの損失がないためと推察されており、卵殻形成にMBが関与していることを示唆している。

哺乳動物における骨の組織学的検索によると、造骨細胞の活発な部位にはアルカリフォスファターゼが存在し、<sup>74)142)157)</sup> 破骨細胞の場合はアシッドフォスファターゼの存在することが知られている。<sup>25)149)173)</sup> 鶏においても、血漿アルカリフォスファターゼは骨形成に関与し、<sup>159)</sup> 生体の成長に関連していることが知られており、<sup>178)179)</sup> さらに破骨細胞による骨再吸収が活発に行なわれているときはアシッドフォスファターゼの顕著な増加がみられると報告されている。<sup>9)</sup> Taylor *et al.* <sup>190)</sup> は産卵鶏において、造骨細胞の活性が最高るとき血漿アルカリフォスファターゼが、また破骨細胞の場合はアシッドフォスファターゼの活性がもつとも高いことを指摘し、血漿フォスファターゼは骨から由来すると推論した。また彼らは、卵殻形成が始まるとアシッドフォスファターゼは増加するが、アルカリフォスファターゼは逆に減少し、この交互の増減は卵形成のサイクルと同調していることを明らかにした。しかし、フォスファターゼと骨のCa代謝との直接的な関係については不明である。PTHは骨に反応して破骨細胞数を増加させる作用のあることが知られており (Anderson and Consuegra<sup>11)</sup>), また、卵殻形成中血漿の透析性Caにおいても減少<sup>119)159)161)184)</sup> がみられるので、これがPTを刺激してPTHの放出を誘起する結果、破骨細胞の増加によつて卵殻形成に必要なCaの一部を骨のCBあるいはMBから引出す仕組になつているのであろう。この場合、骨はPTHに対して急速に反応するので、<sup>26)</sup> CaとともにPも同時に再吸収される結果血中のPは一時増加するがすみやかに排泄される。<sup>147)</sup>

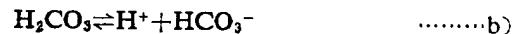
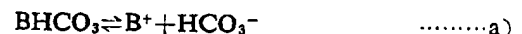
## V. 酸一塩基平衡と卵殻形成

鶏の生体内では卵殻形成を中心に顕著な生理的変動がみられるが、この変動は体内における酸と塩基の平衡に関して敏感に影響してくる。したがって、酸一塩

基平衡を変えることによつて卵殻形成に影響を与えることが出来る。近年酸一塩基平衡と卵殻形成に関連した研究が盛んになり、質量作用の法則を駆使するとともに生物物理化学的分野ならびに生理学的分野の両面から、卵殻形成の機構を理論的に解明しようとする試みがなされ、かなりの成果をあげてきた。最初この酸一塩基平衡と繁殖との関係に注目したのは Common<sup>35)</sup> であろう。彼は鶏の産卵期が近づくと血中アルカリリザーブが増加し、産卵開始とともにやや減少するが、体産卵や雄鶏のそれより高いレベルを維持していると報告するとともに、鶏の繁殖と血中酸一塩基平衡との関連における重要性を指摘した。その後子宮に存在する炭酸脱水酵素の研究、<sup>68)</sup> および卵殻形成と密接な関係が存在する血中pCO<sub>2</sub> (分圧)の測定に、Henderson-Hasselbalchの等式を鶏に適応した Helback *et al.*<sup>73)</sup> の報告以来、酸一塩基平衡と卵殻形成に関連した研究が盛んに行なわれるようになった。現在この分野は一つの独立した学問的体系を構成しているといつても過言ではない。

### 血液の緩衝システムとCO<sub>2</sub>の輸送機構

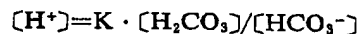
体重2kgの雌鶏の細胞外液は約500mlでその緩衝システムはNaHCO<sub>3</sub>-H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>、K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>-KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>と少量の血漿蛋白質からなり細胞質においては、蛋白質による緩衝が主体であるが、このうちヘモグロビン (KH<sub>b</sub>-HH<sub>b</sub>) とオキシヘモグロビン (KH<sub>b</sub>O<sub>2</sub>-HH<sub>b</sub>O<sub>2</sub>) は赤血球中に存在しもつとも重要な役割を果たしている。上記緩衝システムのうち、重炭酸塩は75.6%、ヘモグロビンは20.9%の緩衝容量をもつが、その他の蛋白質のそれはわずか3.5%である。<sup>119)</sup> したがって重炭酸塩のいかなる変動も血中pHの変動となつて現われてくる。血液のpHは酸一塩基平衡からなつているので、その関係を重炭酸塩について求めてみる。この緩衝システムは塩基と弱酸とで構成されているので次のような解離を示す。



b)を質量作用の法則にあてはめると、



Kはこの系の定数で、c)式は希薄溶液において成立する。c)式を変形すると、



となり水素イオン濃度 [H<sup>+</sup>] の逆数を対数にとつたものが pH (log · 1/[H<sup>+</sup>]) として表わされているので、上式の各逆数を対数にとると、

$$\text{pH} = \text{pK} + \log [\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3] \quad \dots\dots\dots \text{d)}$$

となる。 $\text{H}_2\text{CO}_3$ は弱酸で非常に少量しか解離しない。したがって、 $\text{H}_2\text{CO}_3$ に由来する  $\text{HCO}_3^-$  は高い解離を示す  $\text{BHCO}_3$  由来の  $\text{HCO}_3^-$  に比較して無視することが出来るので、a) と b) の系が共存するとき d) 式の  $\text{HCO}_3^-$  は a) 式の  $\text{HCO}_3^-$  の量で代表することが出来る。<sup>59)</sup>

血漿中における  $\text{H}_2\text{CO}_3$  の測定は困難であるが、Henry の法則に従って、d) 式の  $\text{H}_2\text{CO}_3$  を  $\text{CO}_2$  の分圧 ( $p\text{CO}_2$ ; mmHg) で次のように表わすと便利である (Mongin<sup>119)</sup> 参照)。

$$\text{pH} = \text{pK}' + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \cdots \text{mEq/l}}{a \cdot p\text{CO}_2} \quad \cdots \cdots \text{e)}$$

ただし  $\text{pK}'$  と  $a$  は定数、Eq は当量

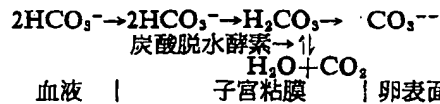
e) 式からわかるように、血中の  $p\text{CO}_2$  が一定ならば pH は重炭酸イオンの変動によって左右され、重炭酸イオンが一定の場合は  $p\text{CO}_2$  の変化に反応する。一般に、一つの系で緩衝効率もつとすぐれている場合は、酸と塩基が 1 : 1 ( $[\text{HCO}_3^-]/a \cdot p\text{CO}_2 = 1$ ) とされており、<sup>59)</sup> このときの pH は  $\text{pK}'$  と一致する。Helebaka *et al.*<sup>73)</sup> は鶏の血液の  $\text{pK}'$  (41°C, pH 7.4) を測定し 6.09 を得ている。この  $\text{pK}'$  は測定温度と pH によって多少異なった値を示すといわれている。<sup>153)</sup> 一方、 $\text{pK}'$  が血液の pH (7.4) に近い値を示せば化学的にはすぐれた緩衝システムといえるが、この不利な条件は肺と腎臓の調節機構によって補なわれている。

細胞外液に放出される  $\text{CO}_2$  の多くは、組織がエネルギー獲得の過程において発生した代謝最終生産物である。この  $\text{CO}_2$  の約 1/3 は血漿中にのこり、このうち一部はそのまま溶解の形で存在し、一部は緩慢な速度で炭酸となるがすみやかに緩衝される。一方、放出された  $\text{CO}_2$  の 2/3 は赤血球内に入り、炭酸脱水酵素の作用で炭酸になるが、これは主にヘモグロビンによって緩衝され、一部は細胞外に出て緩衝される。これら一連の反応は血中アルカリリザーブの減少をひきおこすとともに pH を低下させる結果、呼吸が促進され血液とともに肺へ送られ、そこで逆の過程を経て  $\text{CO}_2$  は体外に放出される。腎臓組織にも炭酸脱水酵素が存在するので、<sup>212)</sup>  $\text{CO}_2$  から炭酸が作られ尿細管で  $\text{NaHCO}_3$  の  $\text{Na}^+$  と炭酸の  $\text{H}^+$  が交換されて血液の酸性化を防ぐ。また、遊離した  $\text{HCO}_3^-$  は尿細管で再吸収されて血液にかえり、塩基は節約されるが尿の pH は低下する。<sup>207)</sup>

卵殻形成における重炭酸イオンの役割

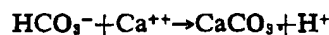
卵殻重量の 93.7% は  $\text{CaCO}_3$  で、そのうち 60% は

$\text{CO}_3^{--}$  からなっている。この  $\text{CO}_3^{--}$  の由来について、Gutowska and Mitchell<sup>60)</sup> は、子宮組織に存在する炭酸脱水酵素が卵殻形成に必要な  $\text{CO}_3^{--}$  を生産していることを示唆し、次の経路を提唱した。



この古典的な経路は現在では必ずしも正しくないが、酸-塩基平衡と卵殻形成との関係を追求するうえにおいて大きく貢献した。

子宮液の pH は卵形成にともなう周期的な変化を示すことが知られているが、<sup>208)</sup> 血中 pH も卵殻形成中に低下すると同時に重炭酸塩も減少する。<sup>122)</sup> Hodges<sup>79)</sup> は、卵殻形成の末期における子宮動脈血と静脈血の pH を測定した結果、子宮の動脈から静脈に血液が移動する間に pH は急速に低下することを明らかにし、この低下は重炭酸塩の減少によるものであらうと推論している。Robinson and King<sup>145)</sup> は脱灰した卵殻膜を組織化学的手法を用いて観察した結果、卵殻膜表面(乳頭突起部分)にも炭酸脱水酵素が存在すると主張し、この酵素が子宮液中の  $\text{H}_2\text{CO}_3$  を分解して  $\text{CO}_3^{--}$  を生産するのであらうと報告したが、Diamantstein<sup>46)</sup> はこれを否定した。一方、Diamantstein and Schlüns<sup>47)</sup> は、子宮粘膜から  $\text{HCO}_3^-$  を分泌して卵の表面で、



の反応が起こりうることを報告した。また、Bachra *et al.*<sup>51)</sup> は子宮における生理的条件を考慮に入れて、 $\text{Ca}^{++}$  と  $\text{HCO}_3^-$  から試験管内で  $\text{CaCO}_3$  の結晶化に成功した。したがって、 $\text{HCO}_3^-$  は卵殻形成に重要な役割を果たしていると考えられるが、子宮における  $\text{HCO}_3^-$  の由来については、Gutowska and Mitchell<sup>60)</sup> の仮説のように血液から直接子宮組織に移行してくるのではなく、血中  $\text{CO}_2$  および子宮組織自体が生産した  $\text{CO}_2$  から生産されるものと現在は考えられている。

#### 卵殻の沈着

卵殻形成が進むと血中の透析性  $\text{Ca}^{119)(159)(181)(184)}$  および非透析性  $\text{Ca}^{184)}$  の減少することが認められている。また卵殻形成中、子宮の動脈から静脈に血液が移動する間に血中 Ca は 20~21% 減少するが、<sup>85)(211)</sup> 透析性 Ca と非透析性 Ca の割合は変わらないと報告されている。<sup>85)</sup> したがって、透析性 Ca と非透析性 Ca との間に質量作用の平衡が成立していること<sup>199)</sup> を考慮に入れると、卵殻形成中に子宮は血液から透析性 Ca はもちろん非透析性 Ca から  $\text{Ca}^{++}$  を取り入れてい

るものと考え

一方、Sr は  
的性質が類似  
合を産卵鶏に  
卵殻に沈着さ  
ことから、<sup>50)</sup>  
な取込みは行  
殻形成中にお  
較して著しく  
によつて子宮  
<sup>53)</sup> また、Ehr  
出し、漿膜側  
の移動を経時  
は時間の経過  
また彼らは、  
存在する時期  
に粘膜側の液  
経過に従つて  
の蓄積を示し  
amide (細胞  
 $\text{Ca}^{++}$  の移動  
から  $\text{Ca}^{++}$  を ac  
した。<sup>52)</sup>

一方、血中  
ので、この重  
込まれると考  
 $\text{O}_2$  消費量は他  
ことから、こ  
酵素の触媒で  
た。しかし、  
において変動を  
血中  $p\text{O}_2$  に大  
内で生産され  
来るといふ I  
Lorcher and  
 $\text{NaHCO}_3$  を血  
の活性を測定し  
よび卵殻にわた  
とを指摘して、  
と結論した。こ  
に、卵殻形成  
に大きな差の  
 $\text{CO}_2$  は電荷  
を自由に移動  
Lake<sup>53)</sup> の結果

の由来について  
子宮組織に存在  
 $\text{CO}_3^{--}$ を生産  
した。

$\text{O}_3^{--}$

卵表面  
は、  
は、  
するうえにお

期的な変化を  
Hも卵殻形成  
する。<sup>122)</sup> Ho-  
動脈血と静  
脈血から静脈に血  
を明らかに  
るものであろう  
g<sup>145)</sup>は脱灰し  
した結果、卵  
白酵素が存在す  
る $\text{CO}_2$ を分解し  
たが、Di-  
amant-  
steinは $\text{HCO}_3^-$ を

また、Bachra et  
al.に入れて、 $\text{Ca}^{++}$   
の結晶化に成功  
的に重要な役割  
における $\text{HCO}_3^-$   
Mitchell<sup>68)</sup>の  
移行してくるの  
自体が生産した  
とされている。

(19)(159)(181)(184) お  
が認められてい  
る静脈に血液が移  
るが、<sup>85)(211)</sup>透  
透ないと報告され  
非透析性Caと  
こと<sup>199)</sup>を考慮  
から透析性Ca  
を取り入れてい

るものと考えられている。

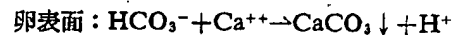
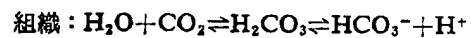
一方、SrはCaと同じアルカリ土金属で両者は化学  
的性質が類似した元素である。この $^{86}\text{Sr}$ と $^{45}\text{Ca}$ の混  
合を産卵鶏に投与した場合、血液から子宮壁を通して  
卵殻に沈着される $^{86}\text{Sr}/^{45}\text{Ca}$ の割合は92.7%である  
ことから、<sup>50)</sup>子宮粘膜組織はCaのみに対して特異的  
な取込みは行なわないものと考えられる。しかし、卵  
殻形成中における子宮液のCa濃度は血中のそれに比  
較して著しく高い値を示すことは、active transport  
によつて子宮は血液からCaを取込んでいるといえる。  
<sup>53)</sup>また、Ehrenspeck et al.<sup>51)(52)</sup>は、子宮組織を取  
出し、漿膜側と粘膜側に同濃度の $^{45}\text{Ca}$ 液をおき $^{45}\text{Ca}$   
の移動を経時的に測定した結果、粘膜側の $^{45}\text{Ca}$ 濃度  
は時間の経過とともに高くなることを明らかにした。  
また彼らは、このような $^{45}\text{Ca}$ の移動は、子宮に卵が  
存在する時期の組織に特異的であることを認め、さら  
に粘膜側の液は反対側に対して負の電位を示し時間の  
経過に従つて両者間の電位差は急速に大きくなる( $e^-$   
の蓄積を示し重要な意味をもつ)こと、およびCy-  
anide(細胞呼吸毒)を添加するとその電位の変化や  
 $\text{Ca}^{++}$ の移動が停止することから、子宮粘膜は血液か  
ら $\text{Ca}^{++}$ をactive transportによつて取込むと結論  
した。<sup>52)</sup>

一方、血中 $\text{HCO}_3^-$ は卵殻形成中に減少する<sup>120)(122)</sup>  
ので、この重炭酸イオンは血液から直接子宮組織に取  
込まれると考えられていた。これに対して子宮組織の  
 $\text{O}_2$ 消費量は他の卵管部位に比較して明らかに高い<sup>122)</sup>  
ことから、この組織で生産された $\text{CO}_2$ から炭酸脱水  
酵素の触媒で $\text{HCO}_3^-$ が作られるという推定がなされ  
た。しかし、子宮組織の $\text{O}_2$ 消費量は卵形成の過程に  
おいて変動を示さないこと、<sup>118)</sup>また子宮を通過する  
血中 $\text{pO}_2$ に大きな減少がみられない<sup>79)</sup>ことから、体  
内で生産される $\text{CO}_2$ が子宮に移行して $\text{HCO}_3^-$ が出  
来るというDiamantstein<sup>46)</sup>の説が支持された。  
Lorcher and Hodges<sup>114)</sup>は卵殻形成中の鶏に $^{14}\text{C}$ -  
 $\text{NaHCO}_3$ を血管に注入し、子宮動脈血と静脈血の $^{14}\text{C}$   
の活性を測定した結果、両者の間に差のないこと、お  
よび卵殻にわずかの $^{14}\text{C}$ 活性しか検出されない<sup>80)</sup>こ  
とを指摘して、血液から $\text{HCO}_3^-$ は子宮に移行しないと  
結論した。Kutas et al.<sup>104)</sup>もこれを認めると同時  
に、卵殻形成中において子宮動脈血と静脈血の $\text{pCO}_2$   
に大きな差のあることを明らかにした。

$\text{CO}_2$ は電荷をもたないので血管と子宮粘膜との間  
を自由に移動するものと考えられるが、El Jack and  
Lake<sup>55)</sup>の結果から計算された子宮液の $\text{pCO}_2$ の値<sup>119)</sup>

はその時期における血中 $\text{pCO}_2$ の値<sup>120)</sup>に比較しては  
るかに高く、また子宮粘膜組織におけるpHは卵殻形  
成が始まると急速に低下する<sup>161)</sup>ことおよび子宮組織  
における高い $\text{O}_2$ 消費能力から、子宮で生産された  
 $\text{CO}_2$ もかなりの割合で $\text{HCO}_3^-$ の生産に参加してい  
るものと推定される。

Gutowska and Mitchell<sup>68)</sup>は、子宮粘膜組織で  
 $\text{HCO}_3^-$ から $\text{CO}_3^{--}$ が生産され、これが卵表面に放出  
されて $\text{Ca}^{++}$ と結合するのであろうと考えていた。し  
かし、 $\text{CO}_3^{--}$ のpH(5.8)<sup>46)</sup>は子宮液のpH 7.74~  
7.90<sup>8)</sup>に比較して非常に低く、また炭酸脱水酵素は  
子宮粘膜分泌線の細胞質に局在し、卵殻膜には存在し  
ないこと<sup>46)</sup>から $\text{HCO}_3^-$ はそのまま粘膜を通過し  
て卵表面に移動するものと推測されている。したがつ  
て、子宮粘膜組織および卵表面で次のような反応が起  
きて $\text{CaCO}_3$ が生産されるようである。

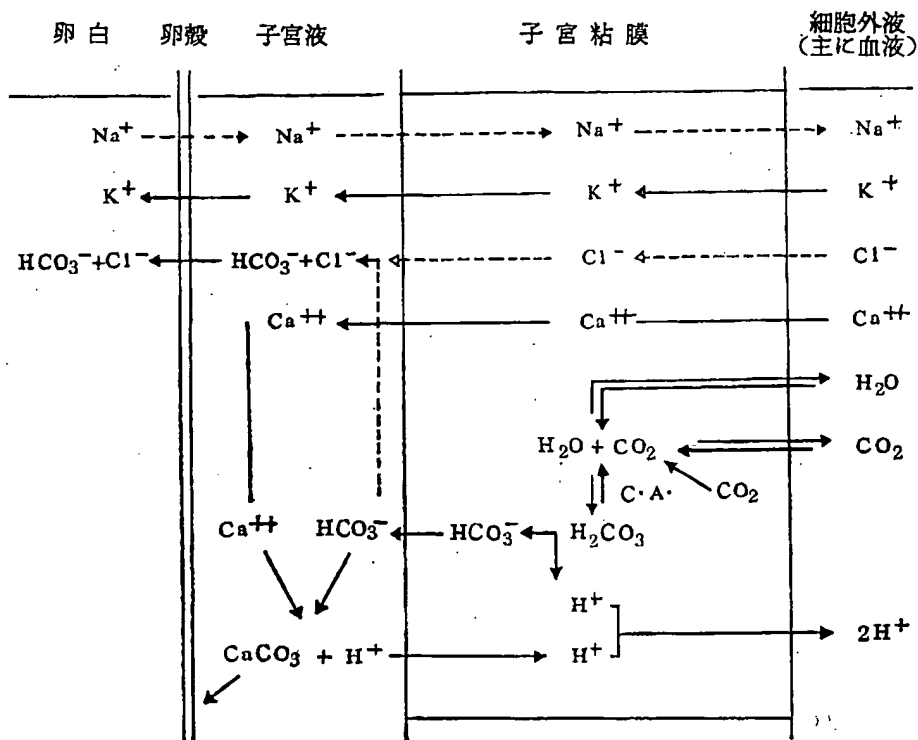


この場合、2個の $\text{H}^+$ が出来て $\text{Ca}^{++}$ と交換し子宮  
粘膜を通して血液に取込まれる。このような仕組みは  
 $\text{Ca}^{++}$ のactive transportにおける膜交換の原則を  
満足している。

上述のような一連の反応から $\text{CaCO}_3$ が卵表面で生  
産され卵殻として沈着するが、この系の濃度が飽和点  
以上にならないと一般には結晶の析出は起こらない。  
Simkis<sup>160)</sup>の計算によると、飽和 $\text{Ca}^{++}$ の理論値は  
約1mg%で、血液中の $\text{Ca}^{++}$ 濃度はConway<sup>37)</sup>に  
よるとこの値より数倍高いことになる。これにたいし  
てMongin<sup>119)</sup>が子宮液の実験値<sup>53)</sup>から算出した値  
は、理論値より20~120倍も低く飽和以下となってい  
る。彼はこの説明として、生物学的溶液では理論値以下  
の $\text{Ca}^{++}$ 濃度で析出の起こることが知られている<sup>5)</sup>の  
で、このような低濃度でも卵殻形成は起こりうるとし  
ている。また、 $\text{CaCO}_3$ の沈着は少量のPの存在によ  
つて著しく阻害されることと、<sup>5)</sup>卵殻にPの沈着が多  
くなる頃に卵殻形成が終る現象<sup>93)(165)</sup>とは何らかの因  
果関係があるのかも知れない。しかし、血液中の $\text{Ca}^{++}$   
濃度は理論値の飽和 $\text{Ca}^{++}$ 濃度より数倍高いという結  
果に対し、子宮液の $\text{Ca}^{++}$ 濃度<sup>53)</sup>は血中のそれより高  
いにもかかわらずMonginの計算値は理論値よりは  
るかに低い値を示している。これらの矛盾を解決する  
にはもつと緻密な考察と正確な実験が必要であらう。

一方、卵殻形成中子宮液のKは増加し、<sup>48)(53)(98)</sup>子宮  
に存在する卵白のKも増加している<sup>8)(48)</sup>ことから血液  
中のKが子宮粘膜を通過して卵白に移行しているもの





第6図. 卵殻形成中子宮粘膜組織を中心とした物質移動の模式図.<sup>119)</sup>

と推測されている。逆に子宮液中の Na は減少する<sup>53)</sup><sup>98)</sup> とともに、卵白中の Na は総合的にみて減少の傾向を示している<sup>94)</sup><sup>98)</sup> ので、おそらく卵白中の Na は血液に移行していると考えられる。このほか、Mongin<sup>119)</sup> は血中  $\text{Cl}^-$  も移動して卵白に添加されている可能性があるとして述べている。第6図は卵殻形成中の物質移動と反応を模式化した Mongin<sup>119)</sup> の図を一部補足したものである。

#### 炭酸脱水酵素とその阻害剤

炭酸脱水酵素は鶏の赤血球や腎臓のネフロン細胞、<sup>112)</sup> 骨<sup>158)</sup> および卵管全体に分布<sup>34)</sup><sup>167)</sup> しており、補欠分子族として Zn をもっている。この酵素は  $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$  の反応を触媒する作用をもっているが、Mann and Keilin<sup>116)</sup> は sulphonamide のグループがその酵素の強力な阻害剤であることを発見した。Bernard and Genest<sup>14)</sup> は非置換体 Sulphonamide を産卵鶏に投与すると卵殻形成を阻害するが、置換体の場合はほとんど効果がないと報告した。その後、 $\text{R} \cdot \text{SO}_2 \cdot \text{NH}_2$  の型で非置換体 Sulphonamide のグループのみがその酵素の阻害作用をもつことが知られた。<sup>102)</sup> 最初、炭酸脱水酵素の阻害剤投与により卵殻沈着に異常をもたすのは、子宮粘膜組織における  $\text{HCO}_3^-$  の取込を阻害することに限定して考えられていた。

Tyler<sup>192)</sup> は Sulfanilide の投与が薄殻卵の産出を誘起するのは骨の Ca 代謝を異常にするためと報告し、Siegmond and Dulce<sup>156)</sup> も Diamox (Acetazolamide 系の酵素阻害剤) を投与すると血中の Ca 濃度を低下させることを認め、この阻害剤は骨代謝に影響を与えるのであろうと説明した。

一方、Mueller<sup>127)</sup> は Diamox の投与は卵殻重量とその厚さを減少させる効果と同時に利尿作用のあることを認めた。彼は炭酸脱水酵素の作用を阻害することなしに利尿作用のみをもつ2種の薬剤を産卵鶏に投与すると卵殻形成に悪影響をおよぼすことを指摘し、炭酸脱水酵素の阻害剤が卵殻形成に対して有害であるのは、それら阻害剤の利尿作用による二次的な現象であろうと結論した。また、塩化アンモニアは人間の利尿剤として知られているが、これも卵殻強度を減少させる作用がある。<sup>69)</sup><sup>86)</sup> しかし、鶏の下垂体後葉を除去すると、産卵は一時的にとまりやがて回復して産卵を続けるが、強度の多尿症をとまなうという報告がある。<sup>133)</sup><sup>155)</sup> この場合は多尿症状が必ずしも卵殻形成を阻害するものではないということを示唆している。

一方、Diamox を血管に注入すると、短時間に尿中 pH の上昇、滴いて酸およびアンモニア排泄量の減少が認められている。<sup>218)</sup> これは腎臓の尿細管において、緩衝システムを構成している  $\text{NaHCO}_3$  の  $\text{Na}^+$  がネ

フロン細胞を運ばないためと考えたが、つて、れる卵殻形成の接作用、腎臓阻害などの総合的、全体的に鼻アンドーシス産卵鶏の呼吸は卵殻形成によるものである。卵殻が薄くなるの現象は主に呼吸著しい減少による“Ventilatory  $\text{CO}_2$  の損失は pH は高くなりて卵殻が薄くなる形成に必須のも環境下でその影急性炭酸過多の慢性（徐々に高やや厚くなる傾向として、急性る<sup>72)</sup> Ca 濃度のめとし、慢性のると述べているは卵殻形成を阻下と重炭酸塩のいずれの場合も基平衡の異常かにあげている。

#### VI. 卵そ

卵形成における Nalbandov<sup>90)</sup> (白分泌部に糸を排卵が阻止され、糸による卵分泌を抑制する。また彼の実験、その場合は Van Tienhoven 認めたが、その



フロン細胞を通して  $H^+$  との交換が正常に行なわれていないためと考えられている。

したがって、炭酸脱水酵素の阻害剤によつて誘起される卵殻形成の阻害効果は、子宮粘膜組織に対する直接作用、腎臓組織における機能障害あるいは骨代謝の阻害などの総合的效果によつて、酸-塩基平衡が局所的、全体的に異常をきたすためと推察される。

#### アシドーシスとアルカローシス

産卵鶏の呼吸頻度は卵殻形成中に高くなる。<sup>121)</sup>これは卵殻形成によつて誘起されるアシドーシス現象によるものである。<sup>119)122)159)</sup> また、夏季の高温環境下では卵殻が薄くなることは一般的に知られているが、<sup>213)</sup>この現象は主に呼吸頻度の増加にともない、血中  $CO_2$  の著しい減少によるものと考えられている。すなわち、

“Ventilatory alkalosis” と呼ばれるもので、血中  $CO_2$  の損失は炭酸の損失をともなうと同時に血液の pH は高くなり、腎臓は重炭酸塩を排泄し、結果として卵殻が薄くなると説明されている。<sup>123)</sup>  $CO_2$  は卵殻形成に必須のものであることから、 $CO_2$  分圧の高い環境下でその影響を観察した実験がある。その結果、急性炭酸過多の場合は卵殻形成に有害であり、<sup>72)119)</sup>慢性（徐々に高くして長期間続ける）の場合は卵殻はやや厚くなる傾向を示すと報告されている。<sup>56)</sup> この説明として、急性炭酸過多の場合は血中 pH の減少による<sup>72)</sup> Ca 濃度の低下<sup>119)</sup>および重炭酸塩の減少<sup>159)</sup>のためとし、慢性の場合については、重炭酸塩の増加によると述べている。<sup>56)159)</sup> また、塩化アンモニアの投与は卵殻形成を阻害するが、これは血中 pH の著しい低下と重炭酸塩の減少によるためとしている。しかし、いずれの場合も卵殻形成に影響する要因として酸-塩基平衡の異常からくるアルカリリザーブの増減を原因にあげている。

### VI. 卵殻形成と神経系およびその他の要因の関与

卵形成における神経系の関与について Huston and Nalbandov<sup>90)</sup> は興味ある実験を行なつた。彼らは卵白分泌部に糸を通しておくと、ほとんどの鶏において排卵が阻止され、LH を投与すると排卵されることから、糸による卵管刺激は下垂体前葉における LH の分泌を抑制するが FSH の分泌は抑制しないと報告した。また彼の実験で、糸を通して産卵することがあり、その場合はすべて軟卵として放出されている。Van Tienhoven<sup>200)</sup> や Farrington *et al.*<sup>54)</sup> もこれを認めたが、その後これに関する多くの報告によると、

卵管のどの部位に糸を通して卵は産出するかが卵殻形成は阻害されることが明らかとなつた。<sup>64)107)174)175)176)</sup> またこの刺激の程度は峽部と子宮においてもつとも大きいことが認められている。<sup>99)108)</sup> Sturkie and Freedmann<sup>171)</sup> は Pelvic nerve と Lumbosacral nerve を切断すると、最初軟卵を産出する傾向はあるが、その後の卵生産にはほとんど影響がないと報告した。したがって、卵殻形成における神経支配は別のルートで行なわれているものと推察される。

田中ら（未発表）は排卵直前に模擬卵を卵管内に挿入すると卵殻は形成されるが、その時期を数時間はずして挿入すると軟卵として放出されること、およびクラッチとクラッチとの間（Ct 放卵の数時間後）に排卵を誘起した場合は卵殻形成は正常に行なわれることから、排卵と卵殻形成とは密接に関連しているという結論をえている。また、エフェドリン<sup>206)</sup> やレセルピン<sup>180)</sup> を投与して放卵を遅延させても卵殻の沈着は正常以上には行なわれないので、子宮内壁の刺激のみで卵殻の沈着がおこるという従来からの説<sup>134)</sup> には多くの疑問が残されている。

一方、副交感神経系の刺激剤であるアセチルコリン<sup>172)</sup> あるいはヒスタミン<sup>206)</sup> の投与は軟卵を産出させる作用があるが、その機序についてはよく知られていない。

### VII. 卵殻色素の沈着

卵殻色素は、一般に卵殻形成にともなつて分泌される部分（Ground pigment）と放卵の数時間前頃から多量に放出される部分（Superficial pigment）の2つに区別されており、ともにポルフィリン系の色素である。<sup>147)</sup> 有色卵における卵殻表面の色彩は品種特有のものであり、模様形態をとつているものでは、斑点、斑紋および縞状の3種に大別出来る。

褐色卵の色素沈着は、卵殻形成の初期から放卵の数時間前まではほぼ一定の速度で行なわれるが、全色素量の 50~74% は卵殻形成が終了する約 5 時間以内に添加されることが知られている。<sup>25)202)</sup> Ground pigment は赤血球が破壊して血中に溶出したヘモグロビンがヘマチンになり、肝臓（脾臓、骨髄も同様の作用をもつ）で胆汁色素に変えられたのち子宮粘膜をとおして卵殻とともに沈着される。また、Superficial pigment は子宮粘膜に存在する Wandering mesothelial cell によつて赤血球が直接色素塊に変えられ、卵殻表面のクチクラとともに、あるいはクチクラの上に分分泌されるといわれている。<sup>147)</sup>

Polin<sup>136)</sup> は白色レグホーンとニューハンプシャーから抽出した子宮、肝臓および筋肉組織に、ポルフィリンの前駆物質である Delta-Aminolevulinic acid (ALA) を加え試験管内で反応させた結果、ポルフィリンの合成能力は両品種とも子宮組織においてもっとも高いことを明らかにした。また彼は、この合成ポルフィリンの吸収曲線は Oöporphyrin に類似していることから、卵殻色素は子宮組織において ALA から合成される可能性があるとして推論した。卵殻表面に分泌される色素のほとんどはプロトポルフィリン系であるが、鳥類の赤血球は試験管内<sup>40)151)</sup> や生体内<sup>13)</sup> でも ALA からプロトポルフィリンを合成することが知られている。

うずらの卵殻表面の色素も鶏と同様、放卵前約4時間以内に分泌される<sup>139)214)</sup> が、分泌前子宮組織に蓄積されていることが認められている。<sup>139)</sup> またこの蓄積された色素は Oöporphyrin で、Apical cell と密接な関係があると報告されている。<sup>141)177)</sup> しかし、赤血球が Wandering mesothelial cell<sup>147)</sup> を経て色素が作られるということは立証されていない。<sup>142)</sup> 田中・今井(未発表)はうずらの色素の沈着過程を、開腹し、子宮壁をとおして肉眼的に観察した結果、最初小さな斑点が急に現われ、約20分間はほとんどその状態であるが、それから10分間以内に急速な広がりをして、個体特有の斑紋が作られることを認めている。一方、うずらの子宮組織も ALA からポルフィリンの合成能力のあることが確認されている。<sup>140)</sup>

## 文 献

- 1) Anderson, D. L. and P. F. Consuegra U. (1970). Endocrine control of calcium homeostasis in the fowl. *Poultry Sci.*, 49: 849.
- 2) Ascenzi, A., C. Francois and D. S. Bocciairelli (1963). On the bone induced by estrogens in birds. *J. Ultrastruct. Res.*, 8: 491.
- 3) Asmundson, V. S. and J. G. Jervis (1933). The effect of resection on different parts of the oviduct on the formation of the hen's egg. *J. Exp. Zool.*, 65: 395.
- 4) Avery, T. B., H. M. Scott and R. M. Conrad (1940). Effect of parathyroid preparation on the blood calcium of the fowl. *Poultry Sci.*, 19: 321.
- 5) Bachra, B. N., O. R. Trautz and S. L. Simon (1963). Precipitation of calcium carbonates and phosphates. I. Spontaneous precipitation of calcium carbonates and phosphates under physiological conditions. *Archs. Biochem. Biophys.*, 103: 124.
- 6) Baker, J. R. and D. A. Balch (1962). A study of the organic material of hen's-egg shell. *Biochem. J.*, 82: 352.
- 7) Baker, R. C., F. W. Hill, A. Van Tienhoven and J. H. Bruckner (1957). The effect of Nicarbazine on egg production and egg quality. *Poultry Sci.*, 36: 718.
- 8) Beadle, B. W., R. M. Conrad and H. M. Scott (1938). Composition of the uterine secretion of the domestic fowl. *Poultry Sci.*, 17: 498.
- 9) Bell, D. J. (1961). Plasma acid phosphatase activity and bone dystrophies in the domestic fowl. *Biochem. J.*, 80: 44 p.
- 10) Bell, D. J. and W. G. Siller (1962). Cage layer fatigue in brown leghorns. *Res. Vet. Sci.*, 3: 219.
- 11) Benoit, J. and J. Clavert (1945). Action ostéogénétique directe et locale de la folliculine, démontrée, chez le Canard et le Pigeon, par son introduction localisée dans un os long. *C. R. Soc. Biol.*, 139: 728.
- 12) Benoit, J., R. Cabanes, J. Messerschmitt and J. Clavert (1942). Contribution à l'étude histologique de l'ostéogenèse provoquée par la folliculine chez le Canard. *C. R. Soc. Biol.*, 136: 755.
- 13) Berlin, N. I., A. Neuberger and J. J. Scott (1956). The metabolism of  $\delta$ -aminolaevulinic acid. 2. Normal pathways, studied with the aid of  $^{14}\text{C}$ . *Biochem. J.*, 64: 90.
- 14) Bernard, R. and P. Genest (1945). Sulfonamides and egg shell formation in the domestic fowl. *Science*, 101: 617.
- 15) Biswal, G. (1954). Additional histological findings in the chicken reproductive tract. *Poultry Sci.*, 33: 843.
- 16) Bloom, M. A., W. Bloom, L. V. Domm and F. C. Mclean (1940). Changes in avian bone due to injected estrogen and during the reproductive cycle. *Anat. Rec.*, 78: 143.
- 17) Bloom, W., M. A. Bloom and F. C. Mclean (1941). Calcification and ossification. Medullary bone changes in the reproductive cycle of female pigeons. *Anat. Rec.*, 81: 443.
- 18) Bloom, W. and I. V. Domm (1941). Cyclic changes in the medullary bone of laying hens. *Anat. Rec.* 81 (suppl.): 91. (quoted from Simkiss, 1961)
- 19) Board, R. G. (1968). Microbiology of the egg. In *Egg Quality: A Study of the*
- 20) Boyd, J. Bradfield studies shell. J.
- 21) Breiten. An an the par bodies chicker
- 22) Brown, The re phatase avian c
- 23) Burmes physica during and ute Zool.,
- 24) Burmes Card. ( in the 101. (q 1942)
- 25) Burstor demtos in oste 7: 39.
- 26) Candlis The re rmone 48: 143
- 27) Chan, langer of the calcium
- 28) Cheria Effect ministr calcium 47: 76.
- 29) Clegg, R. H. (1956). respons blood 219: 44
- 30) Collip, the par J., 24:
- 31) Comme studies
- 32) Comme the mi Agric.
- 33) Comme

- al conditions. 03: 124.
- h (1962). A hial of hen's- 52.
- A. Van Tien- (1957). The g production ., 36: 718.
- d and H. M. of the uterine fowl. Poultry acid phosph- rophies in the 80: 44 p.
- (1962). Cage rns. Res. Vet. 945). Action locale de la le Canard et tion localisée . Biol., 139:
- Messerschmitt ontribution à éogenése pro- ez le Canard.
- and J. J. Scott f  $\delta$ -aminolae- ways, studied m. J., 64: 90.
- (1945). Sul- mation in the : 617.
- al histological ductive tract.
- L. V. Domm Changes in estrogen and le. Anat. Rec.,
- l F. C. Mclean sification. Me- e reproductive at. Rec., 81:
- (1941). Cyclic- one of laying ): 91. (quoted
- biology of the Study of the
- Hen's Egg, T. C. Carter Ed., Oliver & Boyd, Edinburgh.
- 20) Bradfield, J. R. G. (1951). Radiographic studies on the formation of the hen's egg shell. J. Exp. Biol., 28: 125.
  - 21) Breitenbach, R. P. and C. S. Anast (1969). An analsis of the relationship between the parathroid glands and ultimobranchial bodies in calcium metabolism of the chicken. American Zoologist, 9: 578.
  - 22) Brown, W. O. and H. G. Badman (1962). The respiration rate and alkaline phosphatase activity of the regions of the avian oviduct. Poultry Sci., 41: 654.
  - 23) Burmester, B. R. (1940). A study of the physical and chemical changes of the egg during its passage through the isthmus and uterus of the hen's oviduct. J. Exp. Zool., 84: 445.
  - 24) Burmester, B. R., H. M. Scott and L. E. Card. (1939). Rate of egg-shell formation in the hen. 7th World's Poultry Cong., 99: 101. (quoted from Warren and Conrad, 1942)
  - 25) Burstone, M. S. (1959). Histochemical demtostration of acid phosphatase activity in osteoclasts. J. Histochem. Cytochem. 7: 39.
  - 26) Candlish, J. K. and T. G. Taylor (1970). The response-time to the paratyroid hormone in the laying fowl. J. Endocrinol., 48: 143.
  - 27) Chan, A. S., J. D. Cipera and L. F. Bè- langer (1969). The ultimobranchial gland of the chick and its response to a high calcium diet. Rev. Can. Biol., 28: 19.
  - 28) Cherian, A. G. and J. D. Cipera (1968). Effect of parathroidectomy and of administration of parathormone on serum calcium in immature chicks. Poultry Sci., 47: 76.
  - 29) Clegg, R. E., A. T. Ericson, R. E. Hein, R. H. Mcfarland and G. W. Leonard (1956). An electrophoretic component responsible for calcium binding in the blood sera of chickens. J. Biol. Chem., 219: 447.
  - 30) Collip, J. B. (1931). The physiology of the parathyroid gland. Can. Med. Assoc. J., 24: 646.
  - 31) Common, R. H. (1932). Mineral balance studies on poultry. J. Agric. Sci., 22: 576.
  - 32) Common, R. H. (1933). Observations on the mineral metabolism of pullets. J. Agric. Sci., 23: 555.
  - 33) Common, R. H. (1938). Observations on the mineral metabolism of pullets III. J. Agric. Sci., 28: 347.
  - 34) Common, R. H. (1941). The carboonic anhydrase activity of the hen's oviduct. J. Agric. Sci., 31: 412.
  - 35) Common, R. H. (1941). Observations on the mineral metabolism of pullets V. J. Agric. Sci., 31: 281.
  - 36) Common, R. H., W. A. Rutledge and R. W. Hale (1948). Observations on the mineral metabolism of pullets VIII. The influence of gonadal hormones on retention of calcium and phosphorus. J. Agric., Sci., 38: 64.
  - 37) Conway, E. J. (1945). The physiological significance of inorganic levels in the internal medium of animals. Biol. Rev., 20: 56.
  - 38) Copp, D. H., E. C. Cameron, B. A. Cheney, A. G. F. Davidson and K. G. Henze (1962). Evidence for calcitonin-A new hormone from the parathyroid that lowers blood calcium. Endocrinology, 70: 638.
  - 39) Copp, D. H., D. W. Cockcroft and Y. Kueh (1967). Ultimobranchial origin of calcitonin. Hypocalcemic effects of extracts from chicken glands. Can. J. Physiol. Pharmacol., 35: 1095.
  - 40) Copp, D. H., D. W. Cockcroft and Y. Kueh (1967). Calcitonin from ultimobranchial glands of dogfish and chickens. Science, 158: 924.
  - 41) Copp, D. H., A. G. F. Davidson and B. A. Cheney (1961). Evidence for a new parathyroid hormone which lowers blood calcium. Proc. Can. Fed. Biol. Soc., 4: 17.
  - 42) Copp, D. H. (1969). Endocrine control of calcium homeostasis. J. Endocrinol., 43: 137.
  - 43) Copp, D. H. and C. O. Parkes (1968). Extraction of calcitonin from ultimobranchial issue. In Parathyroid Hormone and Thyrocalciton (Calcitonin). Excerpta Medica Foundation, Amsterdam. pp. 47-82. (quoted from Lloyd et al., 1970)
  - 44) Dent, P. B., D. M. Brown and R. A. Good (1969). Ultimobranchial calcitonin in the developing chicken. Endocrinology, 85: 582.
  - 45) Deobald, H. J., E. J. Lease, E. B. Hart and J. G. Halpin (1936). Studies on the calcium metabolism of laying hens. Poultry Sci., 15: 179.
  - 46) Diamantstein, T. (1966). Über die lokale Rolle der Carboanhydratase im Hinblick auf der Hischalenwerkalkung. Arch. Ge-

- flugelk., 30: 309.
- 47) Diamantstein, T. and J. Schlüns (1964). Lokalisation und Bedeutung der Karboanhydrase im Uterus von Legehennen. *Acta Histochem.*, 19: 296.
  - 48) Draper, M. H. (1966). The transport of minerals to the white of the hen's egg. 13th World's Poultry Cong., 333: 336.
  - 49) Dresel, E. I. B. and J. E. Falk (1953). Conversion of  $\delta$ -aminolævulinic acid to porphobilinogen in a tissue system. *Nature, Lond.*, 172: 1185.
  - 50) Drori, D. and R. Volcani (1964). Factors affecting calcium-45 and strontium-85 transfer in the laying hen. *Poultry Sci.*, 43: 486.
  - 51) Ehrenspeck, G., H. Schraer and R. Schraer (1967). Some metabolic aspects of calcium movement across the isolated avian shell gland. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 126: 392.
  - 52) Ehrenspeck, G., H. Schraer and R. Schraer (1971). Calcium transfer across isolated avian shell gland. *Amer. J. Physiol.*, 220: 967.
  - 53) El Jack, M. H. and P. E. Lake (1967). The content of the principal inorganic ions and carbon dioxide in uterine fluid of the domestic hen. *J. Reprod. Fert.*, 13: 127.
  - 54) Farrington, A. J., R. T. Duby and W. J. Mellen (1966). Oviducal irritants and ovulation in the domestic fowl. *Poultry Sci.*, 45: 1426.
  - 55) Fleischmann, W. and I. A. Fried (1945). Studies on the mechanism of the hypercholesterolemia and hypercalcemia induced by estrogen in immature chicks. *Endocrinology* 36: 406.
  - 56) Frank, F. R. and R. E. Burger (1965). The effect of carbon dioxide inhalation and sodium bicarbonate ingestion on egg shell deposition. *Poultry Sci.*, 44: 1604.
  - 57) Freedman, S. L. and P. D. Sturkie (1961). Innervation of the uterus of the domestic fowl. *Poultry Sci.*, 40: 1404.
  - 58) Freedman, S. L. and P. D. Sturkie (1961). Extrinsic nerves of the chicken's uterus (Shell gland). *Anat. Rec.*, 147: 431.
  - 59) Fruton, J. S. and S. Simmonds (1960). *General Biochemistry*, 2nd ed., John Wiley & Sons, New York.
  - 60) Fujii, S. and T. Tamura (1969). Scanning electron microscopy of the hen's egg shell. *J. Fac. Fish. Anim. Husb. Hiroshima Univ.*, 8: 85.
  - 61) Fujii, S., T. Tamura and T. Okamoto (1970). Scanning electron microscopy of shell formation in hen's eggs. *J. Fac. Fish. Anim. Husb. Hiroshima Univ.*, 9: 65.
  - 62) Fujii, S., T. Tamura and T. Okamoto (1970). Scanning electron microscopy of shell-membrane formation in hen's eggs. *J. Fac. Fish. Anim. Husb. Hiroshima Univ.*, 9: 139.
  - 63) Fussell, M. H. (1960). Studies on calcium and phosphorus metabolism in the hen. Ph. D. Thesis, Univ. Cambridge. (quoted from Taylor, 1962).
  - 64) Gilbert, A. B. (1969). The effect of a foreign object in the shell gland on egg production of hens on a calcium deficient diet. *Poultry Sci.*, 10: 83.
  - 65) Gilbert, A. B. and P. E. Lake (1963). Terminal innervation of the uterus and vagina of the domestic hen. *J. Reprod. Fert.*, 5: 41.
  - 66) Govaerts, J. and M. J. Dallemagne (1948). Influence of folliculin on bone metabolism, studied by means of radiophosphorus,  $^{32}\text{P}$ . *Nature, Lond.*, 161: 977.
  - 67) Greenberg, D. M., C. E. Larson, P. B. Pearson and B. R. Burmester (1936). The state and partition of the calcium and inorganic phosphorus in the serum of the fowl. Effect of growth and ovulation. *Poultry Sci.*, 15: 483.
  - 68) Gutowska, M. S. and C. A. Mitchell (1945). Carbonic anhydrase in the calcification of the egg shell. *Poultry Sci.*, 24: 159.
  - 69) Hall, K. N. and N. V. Helbacka (1959). Improving albumen quality. *Poultry Sci.*, 38: 111.
  - 70) Halnan, E. T. (1925). The calcium, phosphorus and nitrogen balance of the non-laying and laying pullet. *J. Nat. Poultry Inst.*, 10: 410.
  - 71) Harper, J. A. and D. R. Marble (1945). Egg shape I. Albumen influence. *Poultry Sci.*, 24: 56.
  - 72) Helbacka, N. V. L., J. L. Casterline, Jr., and C. J. Smith (1963). The effect of high  $\text{CO}_2$  atmosphere on the laying hen. *Poultry Sci.*, 42: 1082.
  - 73) Helbacka, N. V. L., J. L. Casterline, Jr., C. J. Smith and C. S. Shaffner (1964). Investigation of plasma carbonic acid  $\text{pK}'$  of the chicken. *Poultry Sci.*, 43: 138.
  - 74) Heller-Steinberg, M. (1951). Ground substance, bone salts, and cellular activity in bone. *J. Anat.*
  - 75) Hertel, C. (1969). Changes in egg shell formation in fowl. *Poultry Sci.*
  - 76) Hirsch, J. (1969). Munso principle of injury to parathyroid glands. *J. Anat.*, 73: 244.
  - 77) Hodge, J. (1969). The effect of the parathyroid gland on the egg production of hens. *Poultry Sci.*
  - 78) Hodge, J. (1969). The effect of the parathyroid gland on the egg production of hens. *Poultry Sci.*
  - 79) Hodge, J. (1969). The effect of the parathyroid gland on the egg production of hens. *Poultry Sci.*
  - 80) Hodge, J. (1969). The effect of the parathyroid gland on the egg production of hens. *Poultry Sci.*
  - 81) 本間運隆 (1969). と生物. *J. Anat.*
  - 82) Hou, F. (1969). 3: 171.
  - 83) Hou, F. (1969). on the birds. *J. Anat.*, 4: 79.
  - 84) Huble, J. (1969). 59. (qu)
  - 85) Hunsaker, J. (1969). Remov. during. *Poultry Sci.*
  - 86) Hunt, J. (1969). effect of the diet. *Poultry Sci.*
  - 87) Hurwitz, J. (1969). of pullets as influenced by. *Poultry Sci.*
  - 88) Hurwitz, J. (1969). differen. *Amer. J. Anat.*
  - 89) Hurwitz, J. (1969). and ph

- T. Okamoto  
microscopy of  
eggs. J. Fac.  
shima Univ.,
- T. Okamoto  
microscopy of  
hen's eggs.  
Hiroshima
- ies on calcium  
n in the hen.  
idge. (quoted
- a effect of a  
gland on egg  
ciumdeficient
- Lake (1963).  
the uterus and  
n. J. Reprod.
- magne (1948).  
the metabolism,  
iophosphorus,  
L.
- Larson, P. B.  
r (1936). The  
calcium and  
serum of the  
nd ovulation.
- A. Mitchell  
se in the cal-  
Poultry Sci.,
- lbacka (1959).  
Poultry Sci.,
- calcium, phos-  
ce of the non-  
f. Nat Poultry
- Marble (1945).  
ence. Poultry
- Casterline, Jr.,  
The effect of  
the laying hen.
- Casterline, Jr.,  
affner (1964).  
bonic acid pK'  
., 43: 138.
- Ground su-  
llular activity
- in bone formation and destruction. Amer.  
J. Anat. 89: 347.
- 75) Hertelendy, F. and T. G. Taylor (1961).  
Changes in blood Calcium associated with  
egg shell calcification in the domestic  
fowl 1. Changes in the total calcium.  
Poultry Sci., 40: 108.
- 76) Hirsch, P. F., G. F. Gauthier and P. L.  
Munson (1963). Thyroid hypocalcemic  
principle and recurrent laryngeal nerve  
injury as factors affecting the response to  
parathyroidectomy in rats. Endocrinology,  
73: 244.
- 77) Hodges, R. D. (1965). The blood supply  
to the avian oviduct, with special refer-  
ence to the shell gland. J. Anat., 99: 485.
- 78) Hodges, R. D. (1966). The functional  
anatomy of the avian shell gland. In  
Physiology of the Domestic Fowl, C.  
Horton-Smith and E. C. Amoroso Ed.,  
Oliver & Boyd, Edinburgh and London.
- 79) Hodges, R. D. (1966). Changes in blood  
pO<sub>2</sub> and pH during the formation of the  
egg shell in laying hens. 13th World's  
Poultry Cong., pp314-319.
- 80) Hodges, R. D. and K. Lörcher (1967).  
Possible sources of the carbonate fraction  
of egg shell calcium carbonate. Nature,  
Lond., 216: 609.
- 81) 本間運隆 (1970). 鳥卵形成の生理化学. 化学  
と生物, 8: 461.
- 82) Hou, H. C. (1929). Chinese J. Physiol.,  
3: 171. (quoted from Hou, 1930)
- 83) Hou, H. C. (1930). Further observations  
on the relation of the preen gland of  
birds to ricketts. Chinese J. Physiol.,  
4: 79.
- 84) Huble, J. (1957). Acta Endocrinol., 25:  
59. (quoted from Urist and Nancy, 1960)
- 85) Hunsaker, W. G. and P. D. Sturkie (1961).  
Removal of calcium from uterine blood  
during shell formation in the chicken.  
Poultry Sci., 40: 1348.
- 86) Hunt, J. R. and J. R. Aitken (1962). The  
effect of ammonium and chloride ions in  
the diet of hens on egg shell quality.  
Poultry Sci., 41: 434.
- 87) Hurwitz, S. (1964). Calcium metabolism  
of pullets at the onset of egg production,  
as influenced by dietary calcium level.  
Poultry Sci., 43: 1462.
- 88) Hurwitz, S. (1965). Calcium turnover in  
different bone segments of laying fowl.  
Amer. J. Physiol., 208: 203.
- 89) Hurwitz, S. (1961). Partition of calcium  
and phosphorus excretion in the laying  
hen. Nature, Lond., 189: 759.
- 90) Huston, T. M. and A. V. Nalbandov  
(1953). Neurohumoral control of the  
pituitary in the fowl. Endocrinology, 52:  
149.
- 91) Hutt, F. B. and W. J. Boyd (1935). Id-  
iopathic hypoparathyroidism and tetany  
in the fowl. Endocrinology, 19: 398.
- 92) 伊藤 宏 (1971). 鶏のカルシウム代謝. 家禽  
会誌, 8: 65.
- 93) Itoh, H. and T. Hatano (1964). Variation  
of magnesium and phosphorus deposition  
rates during egg shell formation. Poultry  
Sci., 43: 77.
- 94) Johnston, H. S., R. N. C. Aitken and G.  
M. Wyburn (1963). The fine structure of  
the domestic fowl. J. Anat., 97: 333.
- 95) Johnston, P. M. and C. L. Comar (1955).  
Distribution and contribution of calcium  
from the albumen, yolk and shell to the  
developing chick embryo. Amer. J. Phy-  
siol., 183: 365.
- 96) King, E. J. and G. E. Hall (1931). Can.  
Med. Assoc. J., 25: 535. (quoted from  
Avery et al., 1940)
- 97) Knowles, H. R., E. B. Hart and J. G.  
Halpin (1935). The Variation in the  
calcium level of the blood of the domestic  
fowl. Poultry Sci., 14: 83.
- 98) 古賀脩・松尾昭雄 (1960). 卵形成時における  
卵殻腺液のカルシウム・ナトリウム量の変動に  
ついて. 九大農芸誌, 18: 35.
- 99) 古賀脩 (1967). 鶏の卵形成に対する神経系の  
関与 II. 卵管に対する糸の刺激が産卵におよ  
ぼす影響. 九大農芸誌, 4: 8.
- 100) Krantz, L. and K. Instcher (1969). Effect  
of calcitonin on the domestic fowl. Can.  
J. Physiol. Pharmacol., 47: 313.
- 101) Krantz, L. and E. A. Puil (1967). Ab-  
sence of hypocalcemic activity in chicken  
thyroid. Can. J. Physiol. Pharmacol., 45:  
1099.
- 102) Krebs, H. A. (1948). Inhibition of car-  
bonic anhydrase by sulphonamides. Bio-  
chem J., 43: 525.
- 103) Kudzia, J. J. and L. R. Champion (1953).  
Investigations concerning the effects of  
cortisone in the domestic fowl. Poultry  
Sci., 32: 476.
- 104) Kutas, F., A. Kemény and G. Lencsés  
(1970). Studies on the influence of egg  
shell formation on the acid-base balance  
of the laying hen. Acta Vet. Acad. Sci.  
Hung., 20: 281.
- 105) Kutas, F., G. Lencsés and J. B. Laklia  
(1970). Effect of exogenous adrenocorti-

- cotropic hormone on plasma calcium and bicarbonate concentration in domestic fowl. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 20: 353.
- 106) Kyes, P. and T. Potter (1934). Physiological marrow ossification in female pigeons. *Anat. Rec.* 60: 377.
- 107) Lake, P. E. and A. B. Gilbert (1962). Factors affecting uterine motility in the domestic hen. *J. Reprod. Fertil.*, 4: 211.
- 108) Lake, P. E. and A. B. Gilbert (1964). The effect on egg production of a foreign object in the lower oviduct regions of the domestic hen. *Res. Vet. Sci.*, 5: 39.
- 109) Landauer, W., C. A. Pfeiffer, W. U. Gardner and E. B. Man (1939). Hypercalcification, -calcemia and -lipemia in chickens following administration of estrogens. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 41: 80.
- 110) Landauer, W., C. A. Pfeiffer, W. U. Gardner and J. C. Shaw (1940). Blood serum and skeletal changes in two breeds of ducks receiving estrogens. *Endocrinology*, 28: 458.
- 111) Levitt, M. F. and M. E. Boder (1951). *Amer. J. Med.*, 11: 715. (quoted from Kutas et al., 1970).
- 112) Lloyd, J. W. and W. E. Collins (1970). Hypomagnesemic effect of avian calcitonin. *Poultry Sci.*, 49: 446.
- 113) Lloyd, J. W., R. A. Peterson and W. E. Collins (1970). Effects of an avian ultimobranchial extract in the domestic fowl. *Poultry Sci.*, 49: 1117.
- 114) Lörcher, K. and R. D. Hodges (1969). *Comp. Biochem. Physiol.*, 28: 119. (quoted from Kutas et al., 1970).
- 115) Macowan, M. M. (1931). Observations on the ductless glands, the serum calcium, and egg-laying in the fowl. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 21: 383.
- 116) Mann, T. and D. Keilin (1940). Sulphanilamide as a specific inhibitor of carbonic anhydrase. *Nature, Lond.*, 146: 164.
- 117) McDonald, M. R. and O. Riddle (1945). The effect of reproduction and estrogen administration on the partition of calcium, phosphorus, and nitrogen in pigeon plasma. *J. Biol. Chem.*, 159: 445.
- 118) Misra, M. S. and A. Kemeny (1964). Studies on the oviduct and serum of fowls. II. Oxygen uptake by the regions of the oviduct and effect of calcium ion on it, the concentration of inorganic phosphorus, calcium and magnesium and the level of alkaline phosphatase activity in serum of Hungarian yellow. *Acta Vet. Hung.*, 14: 443.
- 119) Mongin, P. (1968). Role of acid-base in the physiology of egg shell formation. *World's Poultry Sci.*, 24: 200.
- 120) Mongin, P. and L. Lacassagne (1964). Physiologie de la formation de la coquille de l'oeuf et équilibre acido-basique. *C. R. hebdomadaire Séances Acad. Sci., Paris*, 258: 3093.
- 121) Mongin, P. and L. Lacassagne (1965). Physiologie de la formation de la coquille de l'oeuf et ventilation pulmonaire. *C. R. hebdomadaire Séances Acad. Sci., Paris*, 261: 4228.
- 122) Mongin, P. and L. Lacassagne (1966). Équilibre acido-basique du sang et formation de la coquille de l'oeuf. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.*, 6: 93.
- 123) Montgomery, P. O. (1955). Effect of amniotic fluid on cortisone inhibition of growth. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 90: 410.
- 124) Moran, T. and H. P. Hale (1936). Physics of the hen's egg I. Membranes in the egg. *J. Exp. Biol.*, 13: 35.
- 125) Morgan, C. L. and J. H. Mitchell (1938). The calcium and phosphorus balance of laying hens. *Poultry Sci.*, 17: 99.
- 126) Moseley, J. M., E. W. Matthews, R. H. Breed, L. Galante, A. Tse and I. MacIntyre (1968). The ultimobranchial origin of calcitonin. *Lancet*, 1: 108.
- 127) Mueller, W. J. (1962). Carbonic anhydrase, diuretics and egg shell formation. *Poultry Sci.*, 41: 1792.
- 128) Mueller, W. J. (1966). Effect of rapid temperature changes on acid-base balance and shell quality. *Poultry Sci.*, 45: 1109.
- 129) Mueller, W. J., R. L. Brubaker and M. D. Caplan (1969). Egg shell formation and bone resorption. *Fed. Proc.*, 28: 1851.
- 130) Needham, J. (1931). *Chemical Embryology*, Vol. 3, Cambridge Univ. Press. (quoted from Simkiss, 1961).
- 131) 野崎博・堀井聰・武井幸雄 (1954). 鶏卵のふ化中に卵殻カルシウムはどう利用されるか. 農技研報告, G9=89.
- 132) Ogasawara, F. X., H. P. Van Krey and F. W. Lorenz (1964). Hydrogen ion concentration of the oviduct of the laying domestic fowl. *Poultry Sci.*, 43: 3.
- 133) Opel, H. (1965). Failure of neurohypophysectomy to reduce egg shell thickness in chickens. *Poultry Sci.*, 44: 1135.
- 134) Pearl, R. and F. M. Surface (1909). The nature of the stimulus which causes a shell to be formed on a bird's egg. *Scienc.*, 29: 428.
- 135) Pfeiffer, C. A. (1939). Skeletal level of endocrine. (1957) the ch crinoid.
- 136) Polin, (1957) the ch crinoid.
- 137) Polin, (1957) the ch crinoid.
- 138) Polin, (1957) the ch crinoid.
- 139) Poole, (1957) the ch crinoid.
- 140) Poole, (1957) the ch crinoid.
- 141) Poole, (1957) the ch crinoid.
- 142) Pritchard, (1957) the ch crinoid.
- 143) Richa, (1957) the ch crinoid.
- 144) Riddle, (1957) the ch crinoid.
- 145) Robins, (1957) the ch crinoid.
- 146) Roma, (1957) the ch crinoid.
- 147) Roma, (1957) the ch crinoid.
- 148) Russel, (1957) the ch crinoid.
- 149) Schaj, (1957) the ch crinoid.

- acid-base in  
ll formation.  
).  
agne (1964).  
de la coquille  
asique. C. R.  
is, 258 : 3093.  
agne (1965).  
de la coquille  
onaire. C. R.  
is, 261 : 4228.  
agne (1966).  
re du sang et  
l'oeuf. Ann.  
, 6 : 93.  
. Effect of  
inhibition of  
l. Med., 90 :  
36). Physics  
es in the egg.  
tchell (1938).  
us balance of  
7 : 99.  
thews, R. H.  
and I. Mac-  
anchial origin  
t.  
arbonic anhy-  
ll formation.  
fect of rapid  
l-base balance  
ci., 45 : 1109.  
er and M. D.  
ormation and  
28 : 1851.  
ical Embryo-  
Univ. Press.  
. 4). 鶏卵のふ  
用されるか. 農  
an Krey and  
ogen ion con-  
of the laying  
43 : 3.  
f neurohypo-  
ell thickness  
: 1135.  
(1909). The  
ich causes a  
egg. Scienc,
- 135) Pfeiffer, C. A. and W. U. Gardner (1938). Skeletal changes and blood serum calcium level in pigeons receiving estrogens. *Endocrinology*, 23 : 485.
  - 136) Polin, D. (1957). Formation of porphyrin from delta-aminolevulinic acid by uterine and liver tissue from laying hens. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 94 : 276.
  - 137) Polin, D. and P. D. Sturkie (1958). Parathyroid and gonad relationship in regulating blood calcium fractions in chickens. *Endocrinology*, 63 : 177.
  - 138) Polin, D., P. D. Sturkie and W. Hunsaker (1957). The blood calcium response of the chicken to parathyroid extract. *Endocrinology*, 60 : 1.
  - 139) Poole, H. K. (1965). Spectrophotometric identification of eggshell pigments and timing of superficial pigment deposition in the Japanese quail. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 119 : 547.
  - 140) Poole, H. K. (1966). Relative oöporphyrin content and porphyrin forming capacity of wild-type and white-egg Japanese quail uterine tissue. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 122 : 596.
  - 141) Poole, H. K. (1967). A microscopic study of uterine eggshell pigment in Japanese quail. *J. Hered.*, 58 : 200.
  - 142) Pritchard, J. J. (1952). A cytological and histochemical study of bone and cartilage formation in the rat. *J. Anat.*, 86 : 259.
  - 143) Richardson, K. C. (1935). The secretory phenomena in the oviduct of the fowl including the process of shell formation examined by the microincineration technique. *Phil. Trans Roy. Soc. Lond.*, 225 : 149.
  - 144) Riddle, O. and W. H. Reinhart (1926). Studies on the physiology of reproduction in birds XXI. Blood calcium changes in the reproductive cycle. *Amer. J. Physiol.*, 76 : 660.
  - 145) Robinson, D. S. and N. R. King (1963). Carbonic anhydrase and formation of the hen's egg shell. *Nature*, 199 : 497.
  - 146) Romanoff, A. L. (1960). *The Avian Embryo*, The Macmillan Company. N. Y.
  - 147) Romanoff, A. L. and A. J. Romanoff (1949). *The Avian Egg*, John Wiley & Sons, N. Y.
  - 148) Russell, W. C. and F. G. McDonald (1929). The utilization of the calcium of calcium carbonate and citrate by laying and non-laying pullets. *J. Biol. Chem.*, 84 : 463.
  - 149) Schajowicz, F. and R. L. Cabrini (1958). Histochemical localization of acid phosphatase in bone tissue. *Science*, 127 : 1447.
  - 150) Schmidt, W. J. (1962). Liegt der Eischalenkalk der Vogel als Submikroskopische Kristallite. *Z. Zellforsch.*, 57 : 848.
  - 151) Schmid, R. and D. Shemin (1955). The enzymatic formation of porphobilinogen from  $\delta$ -aminolevulinic acid and its conversion to protoporphyrin. *J. Amer. Chem. Soc.*, 77 : 506.
  - 152) Schraer, R. and H. Schraer (1965). Changes in metal distribution of the avian oviduct during the ovulation cycle. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 119 : 937.
  - 153) Severinghaus, J. W., M. Stupfel and A. F. Bradley (1956). Variations of serum carbonic acid pK' with pH and temperature. *J. Appl. Physiol.*, 9 : 197.
  - 154) Sherwood, D. H., T. T. Milby and W. A. Higgins (1956). The effect of nicarbazin on reproduction in White Rock breeder hens. *Poultry Sci.*, 35 : 1014.
  - 155) Shirley, H. V. Jr., and A. V. Nalbandov (1956). Effects of neurohypophysectomy in domestic chickens. *Endocrinology*, 58 : 477.
  - 156) Siegmund, P. and H. J. Dulce (1960). *Aur Biochemie der Knothenaufösung. I. Einfluss des Carboanhydratase inhibitors 2-acetamino-1. 3. 4.-thiodiazol-sulfonamid (5) (Diamox) auf den calciumstoffwechsel von Legehennen.* Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem., 320 : 149. (quoted from Mongin, 1968)
  - 157) Siffert, R. S. (1951). The role of alkaline phosphatase in osteogenesis. *J. Exp. Med.*, 93 : 415.
  - 158) Simkiss, K. (1961). Calcium metabolism and avian reproduction. *Biol. Rev.*, 36 : 321.
  - 159) Simkiss, K. (1967). *Calcium in Reproductive Physiology*, Part II, Chapman and Hall, London.
  - 160) Simkiss, K. (1968). The structure and formation of the shell and shell membranes. In *Egg Quality: A Study of the Hen's Egg*, T. C. Carter Ed., Oliver & Boyd, Edinburgh.
  - 161) Simiss, K. and H. A. Ducker (1970). Acid-base aspects of shell gland function in the domestic fowl. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 10 : 245.
  - 162) Simiss, K. and C. Tyler (1957). A histochemical study of the organic matrix of hen egg-shells. *Quart. J. Micr. Sci.*, 98 : 19.

- 163) Simkiss, K. and C. Tyler (1958). Reactions between egg-shell matrix and metallic cations. *Quart. J. Micr. Sci.*, 99: 5.
- 164) Simons, P. C. M. and G. Wiertz (1963). Notes on the structure of membranes and shell in the hen's egg. *Z. Zellforsch.*, 59: 555.
- 165) Smith, A. H., G. N. Hoover, J. O. Nordstrom and C. M. Winget (1957). Quantitative changes in the hen's oviduct associated with egg formation. *Poultry Sci.*, 36: 353.
- 166) Smith, A. H., C. M. Winget and J. R. Blackard (1954). The transfer of phosphorus to the hen's egg, under controlled environment, as traced with radiophosphorus ( $P^{32}$ ). *Poultry Sci.*, 33: 908.
- 167) Snapir, N. and M. Perek (1970). Distribution of calcium, carbonic anhydrase and alkaline phosphatase activities in uterus and isthmus of young and old white leghorn hens. *Poultry Sci.*, 49: 1526.
- 168) Stewart, G. F. (1935). The structure of the hen's egg shell. *Poultry Sci.*, 14: 24.
- 169) Sturkie, P. D. (1954). *Avian Physiology*, 1st ed., Chap. 15. Cornell Univ. Press, Ithaca, N. Y.
- 170) Sturkie, P. D. (1965). *Avian Physiology*, 2nd ed., Chap. 15. Cornell Univ. Press, Ithaca, N. Y.
- 171) Sturkie, P. D. and S. L. Freedman (1962). Effects of transection of pelvic and lumbosacral nerves on ovulation and oviposition in the fowl. *J. Reprod. Fertil.*, 4: 81.
- 172) Sturkie, P. D. and H. S. Weiss (1950). The effects of sympathomimetic and parasympathomimetic drugs upon egg formation. *Poultry Sci.*, 29: 781.
- 173) Susi, F. R., P. Goldhaber and J. M. Jennings (1966). Histochemical and biochemical study of acid phosphatase in resorbing bone culture. *Amer. J. Physiol.* 211: 959.
- 174) Sykes, A. H. (1953). Premature oviposition in the hen. *Nature, Lond.*, 172: 1098.
- 175) Sykes, A. H. (1962). Effect of a uterine irritant on egg formation in the fowl. *J. Reprod. Fertil.*, 4: 214.
- 176) Sykes, A. H. (1967). The effect of a uterine irritant on the composition of the egg in the fowl. *J. Endocrinol.*, 37: 103.
- 177) Tamura, T., S. Fujii, H. Kunisaki and M. Yamane (1965). Histological observations on the quail oviduct; with reference to pigment (Porphyrin) in the uterus. *J. Fac. Fish. Anim. Husb. Hiroshima Univ.*, 6: 37.
- 178) Tanabe, Y. (1962). Influence of age upon the ability of thyroxine and estrogen to increase serum alkaline phosphatase of the chicken. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 2: 446.
- 179) Tanabe, Y. and F. H. Wilcox (1960). Effects of age, sex and line on serum alkaline phosphatase of the chicken. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 103: 68.
- 180) 田中耕作・中津篤 (1970). 雌鶏卵管における卵の輸送に関する研究 I. レセルピンの影響. 家禽学会, 秋季学会号
- 181) Taylor, T. G. (1962). Calcium absorption and metabolism in the laying hen. In *Nutrition of Pigs and Poultry*, J. T. Morgan and D. Lewis Ed., Butterworths. London.
- 182) Taylor, T. G. (1965). Calcium-endocrine relationships in the laying hen. *Proc. Nutr. Soc.*, 24: 49.
- 183) Taylor, T. G. (1966). The endocrine control of calcium metabolism in the fowl. In *Physiology of the Domestic Fowl*, C. Horton-Smith and E. C. Amorose Ed., Oliver & Boyd, Edinburgh.
- 184) Taylor, T. G. and F. Hertelendy (1961). Changes in the blood calcium associated with egg shell calcification in the domestic fowl 2. Changes in the diffusible calcium. *Poultry Sci.*, 40: 115.
- 185) Taylor, T. G. and J. H. Moore (1954). Skeletal depletion in hens laying on a low-calcium diet. *Brit. J. Nutr.*, 8: 112.
- 186) Taylor, T. G. and J. H. Moore (1956). The effect of calcium depletion on the chemical composition of bone minerals in laying hens. *Brit. J. Nutr.*, 10: 250.
- 187) Taylor, T. G., T. R. Morris and F. Hertelendy (1962). The effect of pituitary hormones on ovulation in calcium deficient pullets. *Vet Rec.*, 74: 123.
- 188) Taylor, T. G., J. H. Moore and R. M. Loosmore (1958). Some effects of bone fracture in hens. *Zbl. Veterinarmedizin*, 5: 579.
- 189) Taylor, N. B., C. B. Weld, H. D. Branion and H. D. Kay (1941). *Can. Med. Assoc. J.*, 25: 20. (quoted from Polin et al., 1957)
- 190) Taylor, T. G., A. Williams and J. Kirkley (1965). Cyclic changes in the activities of plasma acid and alkaline phosphatases during eggshell calcification in the domestic fowl. *Can. J. Physiol.*, 43: 451.
- 191) Terepka, A. R. (1963). Structure and calcification in avian egg shell. *Exp. Cell Res.*, 30: 171.
- 192) Tyler, lamid carbo gen in 112.
- 193) Tyler, Marki Agric
- 194) Tyler, IV: T calciu Agric
- 195) Tyler, VII: S by pl: 483.
- 196) Urist, cium corte: fowl. 455.
- 197) Urist, physi on ca
- 198) Urist, Effect corte: osteo: 805.
- 199) Urist, and F betwe and e specie
- 200) Van ' on th in the
- 201) Vohr: futur: Poult
- 202) Warr: Time shelle Poult
- 203) Warr: The 1
- The to the f of the a necessar have re trolled,



- 192) Tyler, C. (1950). The effect of sulfanilamide on the metabolism of calcium, carbonate, phosphorus, chloride and nitrogen in the laying hen. *Brit. J. Nutr.*, 4: 112.
- 193) Tyler, C. (1953). Studies on eggshells. II. Marking and counting pores. *J. Sci. Fd. Agric.*, 4: 266.
- 194) Tyler, C. (1954). Studies on eggshells. IV: The site of deposition of radioactive calcium and phosphorus. *J. Sci. Fd. Agric.*, 5: 335.
- 195) Tyler, C. (1956). Studies on eggshells. VII. Some aspects of structure as shown by plastic models. *J. Sci. Fd. Agric.*, 7: 483.
- 196) Urist, M. R. (1959). The effects of calcium deprivation upon the blood, adrenal cortex, ovary, and skeleton in domestic fowl. *Recent. Prog. Hormone Res.*, 15: 455.
- 197) Urist, M. R. (1967). Avian parathyroid physiology: Including a special comment on calcitonin. *Amer. Zoologist*, 7: 883.
- 198) Urist, M. R. and N. M. Deutsch (1960). Effects of cortisone upon blood, adrenal cortex, gonads, and the development of osteoporosis in birds. *Endocrinology*, 66: 805.
- 199) Urist, M. R., N. M. Deutsch, G. Pomerantz and F. C. Mclean (1960). Interrelations between actions of parathyroid hormone and estrogens on bone and blood in avian species. *Amer. J. Physiol.*, 199: 851.
- 200) Van Tienhoven, A. (1953). Further study on the neurogenic blockage of LH release in the hen. *Anat. Rec.*, 115: 374.
- 201) Vohra, P. and W. O. Wilson (1970). The future trends in avian sciences. *World's Poultry Sci.*, 26: 587.
- 202) Warren, D. C. and R. M. Conrad (1942). Time of pigment deposition in brown shelled hen eggs and in turkey eggs. *Poultry Sci.*, 21: 515.
- 203) Warren, D. C. and H. M. Scott (1935). The time factor in egg formation. *Poultry Sci.*, 14: 195.
- 204) Weiss, H. S. (1960). Nicarbazin induced hypercholesterolemia in the hen. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 103: 49.
- 205) Weiss, H. S., H. Fisher and P. Griminger (1960). Chemical control of onset of egg production. *Sci.*, 39: 1221.
- 206) Weiss, H. S. and P. D. Sturkie (1952). Time of oviposition as affected by neuromimetic drugs. *Poultry Sci.*, 31: 227.
- 207) West, E. S. and W. R. Todd (1961). *Textbook of Biochemistry*, 3rd ed., The macmillan Company, New York.
- 208) Winget, C. M., C. A. Mepharm and E. G. Averkin (1965). Variations in intrauterine pH with in a circadian rhythm (*Gallus domesticus*). *Amer. J. Physiol.*, 208: 1031.
- 209) Winget, C. M. and A. H. Smith (1959). Dissociation of the calcium-protein complex of laying hen's plasma. *Amer. J. Physiol.*, 196: 371.
- 210) Winget, C. M. and A. H. Smith (1958). Changes in plasma calcium concentration during egg formation. *Poultry Sci.*, 37: 509.
- 211) Winget, C. M., A. H. Smith and G. N. Hoover (1958). Arterio-venous differences in plasma calcium concentration in the shell gland of the laying hen during shell formation. *Poultry Sci.*, 37: 1325.
- 212) Wolbach, R. A. (1955). Renal regulation of acid-base balance in the chicken. *Amer. J. Physiol.*, 181: 149.
- 213) Wolford, J. H. and K. Tanaka (1970). Factors influencing egg shell quality. *World's Poultry Sci.*, 26: 763.
- 214) Woodard, A. E. and F. B. Mather (1964). The timing of ovulation, movement of the ovum through the oviduct, pigmentation and shell deposition in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Poultry Sci.*, 43: 1427.
- 215) Zondek, B. and L. Marx (1964). Lipemia and calcemia in the cock induced by diethylstilbestrol. *Nature, Lond.*, 143: 378.

### Summary

The general changes in calcium metabolism of laying birds all appear to be related to the formation of an egg with a well-calcified egg shell. The outstanding peculiarity of the avian reproductive system would be the extreme rate of calcium mobilization necessary for the formation of the egg shell. Although recent studies on this subject have revealed many valuable mechanisms by which calcification of the egg shell is controlled, there are some aspects which are remained for discussion. Much of the material

considered in this article is related to the calcium metabolism for the formation of the egg shell in the fowl.

Calcium and phosphorus retention generally rises over a period of 2 weeks before laying begins. This phenomenon should be based on the synergistic action of both sets of estrogens and androgens, since simultaneous administration of these hormones evokes an increase of calcium and phosphorus retention and the use of estrogens or androgens alone does not appreciably affect the changes in blood calcium and phosphorus in immature birds. Evidence is presented to show that much calcium is stored during reproduction in a special system of bone in the skeleton. The significance of hormones other than estrogens and androgens is discussed. The weight of evidence suggests that both medullary bone and cortical bone participate in shell formation.

The structure of the avian egg shell is briefly described and its formation is related to the changes which occur in the calcium metabolism of the fowl. The significance and mode of action of the carbonate and calcium ions in the blood, uterine mucosa and uterine fluid during shell formation are discussed.

Blood acid-base balance parameter is solely involved in shell formation. Metabolic acidosis, ventilatory alkalosis and acute hypercapnia may have a detrimental effect on shell formation due to a pH drop or a loss of bicarbonate. It is also discussed that the detrimental effect of carbonic anhydrase inhibitors on shell formation can be attributed to its powerful salidiuretic which disturbs the acid-base valance in the blood.

Derangement of certain physiological mechanisms of the ovary and oviduct, which are unlikely to be related to calcium metabolism, can lead to the production of soft-shelled eggs. A mechanism of shell formation linked with ovulation cycle is briefly discussed.

雛の成長に  
は多くの報告  
よび Morris  
とによつて、V  
Davis (1952)  
び Snedecor  
織を破壊する  
ることをそれ  
Davis (1952)  
は甲状腺組織  
かあるいはヨ  
と、雛の成長  
一方、白色  
率を甲状腺肥  
たりの1日の  
あい、和質  
は 1.97  $\mu$ g,  
(1965) は 1.6  
および信国・  
れ報告した。

本実験は甲  
泌率に相当す  
いは甲状腺を  
が得られるか  
腺の移植後の  
画したものて

供試雛はE  
り、雛は初生  
30~32°C)で  
整された室で  
甲状腺の除

10/8/14

From: Wilson, Michael  
Sent: Thursday, August 14, 2003 1:09 PM  
To: STIC-ILL  
Subject: art req. 09/784575

459712

Sarvella, Poultry Science, 1971, Vol. 50, No. 5, pg 1326.

TI Parthenogenesis in birds.

AU Astaurov B L; Demin Y S

SO SOVIET JOURNAL OF DEVELOPMENTAL BIOLOGY, (1972 Mar-Apr) 3 (2) 95-111.

Ref: 85

Journal code: 0315573. ISSN: 0049-173X.

TI Eggshell formation and bone-tissue metabolism in laying hens

AU Mazurkiewicz, Michal

CS Wyd. Weter., Akad. Roln, Wroclaw, Pol.

SO Medycyna Weterynaryjna (1976), 32(10), 628-9

CODEN: MDWTAG; ISSN: 0025-8628

LA Polish

1973: 450819 Caplus  
79: 50819

TI Egg production. V. Egg shell and composition of the egg

AU Siewert, Eike; Bronsch, Kurt

CS Inst. Tierzucht Tierernaehr., Freie Univ. Berlin, Berlin, Fed. Rep. Ger.

SO Handb. Tierernaehr. (1972), Volume 2, 645-58 Publisher: Parey, Berlin, Ger.

CODEN: 17YSA6

LA German

TI Physiology of egg shell formation

AU Tanaka, Kousaku

CS Fac. Agric., Kyushu Univ., Fukuoka, Japan

SO Gakugei Zasshi - Kyushu Daigaku Nogakubu (1972), 26(1-4), 331-50

CODEN: KNGZA2; ISSN: 0368-6264

LA Japanese

Cas 8/15 - NO  
Ipl 8/20

# HANDBUCH DER TIERERNÄHRUNG

*In zwei Bänden  
unter Mitwirkung zahlreicher Mitarbeiter  
herausgegeben von*

Prof. Dr. Dr. Dr. h. c. WALTER LENKEIT  
Göttingen

Prof. Dr. Dr. h. c. KNUT BREIERM  
Ås

Prof. Dr. Dr. h. c. Dr. h. c. EDGAR CRASEMANN  
Zürich

ZWEITER BAND  
LEISTUNGEN UND ERNÄHRUNG



1972

VERLAG PAUL PAREY · HAMBURG UND BERLIN

LANDWIRTSCHAFT · VETERINÄRMEDIZIN · GARTENBAU · FORSTWESEN · JAGD UND FISCHEREI

HAMBURG 1 · SPITALERSTRASSE 12

*Jan. 0. 1972*

ISBN 3 490 07515 3 - ISBN Gesamtwerk 3 490 07215 4

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Werden einzelne Vervielfältigungstücke in dem nach § 54 Abs. 1 UrhG zulässigen Umfang für gewerbliche Zwecke hergestellt, ist an den Verlag die nach § 54 Abs. 2 UrhG zu zahlende Vergütung zu entrichten, über deren Höhe der Verlag Auskunft gibt.

© 1972 Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin. Printed in Germany by Druckerei Gebr. Rensch & Co., Bramsche. Umschlag- und Einbandgestaltung: Hans Hermann Hagedorn, Hamburg.

*538*

## FÜNFTES KAPITEL

## Die Eischale und die Zusammensetzung des Eies

Von Dr. EIKE SIEWERT und Prof. Dr. KURT BRONSCH

*Institut für Tierzucht und Tierernährung der Freien Universität Berlin*

## A. Die Eischale

Die Schale des Hühnereies hält das Ei in seiner Form und schützt den Eiinhalt gegen äußere Einflüsse, läßt ihn dabei aber doch in gewissem Grade in Kontakt mit der Außenwelt treten. So sichert sie mit ihren Membranen den Eiinhalt und später den Embryo gegen das Gewicht des Brutvogels und vor anderen mechanischen Schäden sowie gegen das Eindringen von Mikroorganismen von außen und bewahrt ihn vor Wasserverlust. Jedoch ermöglicht sie durch ihre Poren einen Gasaustausch und besitzt infolge ihrer geringen Dicke die Voraussetzung für eine ungehinderte Wärmeübertragung vom brütenden Vogel auf den Embryo. Andererseits darf die Schale nicht durch übergroße Festigkeit den Embryo am Schlüpfen hindern. Diese natürlichen Anforderungen werden durch Wünsche der modernen Geflügelzucht ergänzt, die eine gute Bruchfestigkeit als eine Voraussetzung mechanisierter neuzeitlicher Eiervermarktung verlangt.

## 1. Aufbau der Eischale

## a. Die Cuticula

Die äußere Schicht der Eischale (siehe Abb. S. 608b) stellt die Cuticula dar. Sie ist beim Hühnerei etwa 10  $\mu$  dick. Eier anderer Vögel können davon beträchtlich abweichen (1). Bei Imprägnierung mit Silbernitrat zeigt die Cuticula zwei Schichten, eine äußere granuliert und eine innere ohne Granula, die bis in die Poren hineinreicht (2). Die Cuticula besteht aus einem mucinhaltigen Material, enthält Disulfide, Verbindungen mit reduzierenden Gruppen und geringe Mengen Polysaccharide (3, 4). SCHMIDT (5, 6) vermutet Keratin als Bestandteil der Cuticula.

Im UV-Licht gibt die Cuticula frisch gelegter Eier eine rötliche Fluoreszenz, die durch Porphyrine bedingt und von der Schalenfarbe der Eier unabhängig ist. Die gleiche Fluoreszenz konnte auch in der Wand des eröffneten Uterus beobachtet werden, nicht jedoch in anderen Teilen des Legeapparates (7) – ein Hinweis auf den Bildungsort der Cuticula. Sie ist relativ widerstandsfähig und wird durch schonendes Waschen nicht verletzt. Wasser mit einer Temperatur unter 40° C löst die Cuticula nicht auf, während ein Waschen mit Wasser über 40° C oder mit Detergentien bzw. Säuren die Oberfläche beschädigt und die Cuticula teilweise ablöst (8).

## b. Die verkalkten Schalenschichten

Die verkalkten Schichten der Eischale werden im Uterus gebildet. Die eigentliche Kalkschale besteht aus zwei miteinander verbundenen Lagen: aus der spongiösen Schicht und der innen gelegenen Mammillenschicht (siehe auch Abb. 1). Beide sind

verkalkt; sie enthalten in der anorganischen Substanz 38,2% Ca, 0,9% P und 0,9% Mg und dazu noch einen geringeren Teil (3–5%) organischer Substanz.

Die spongiöse Schicht macht etwa  $\frac{2}{3}$  der Gesamtdicke der Eischale aus. Ihre Bezeichnung erhielt sie durch ihren organischen Anteil, der nach Entkalkung als spongiöse Schicht aus fibrillärem Netzwerk erscheint. Das Netzwerk besteht aus faserigen Proteinstrukturen, nach ALMQUIST (9) aus einem kollagen-ähnlichen Protein; andere Autoren sprechen den Fasern Keratincharakter zu. Diese 10  $\mu$  langen und 0,01  $\mu$  dicken Fasern werden von einem mucopolysaccharidhaltigen Mantel umgeben. Während *neutrale* Mucopolysaccharide in den Schichten der gesamten Eischale zu finden sind, kommen *saure* Mucopolysaccharide nur in der organischen Substanz der Matrix vor. Zwischen diesen verzweigten Fasern ist noch weiteres Netz eingelagert, dessen Bestandteile vermutlich der Hüllensubstanz entstammen und dessen Maschenweite nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen ca. 0,0001  $\mu$  beträgt (10). Die Struktur der organischen Matrix der spongiösen Schicht scheint mit der Festigkeit der Eischale in Beziehung zu stehen. SIMONS und WIERTZ (11) beobachteten bei Eiern mit höherer Schalenfestigkeit eine kompaktere Struktur der organischen Substanz. BRONSCH und DIAMANTSTEIN (12) fanden eine positive Korrelation zwischen dem Gehalt an sauren Mucopolysacchariden und der Bruchfestigkeit der Eischale.

Die innere der beiden calcithaltigen Eischalenschichten ist die etwa 0,1 mm dicke Mammillenschicht. Sie baut sich aus zahlreichen konischen Gebilden, den Mammillen auf, die an der Grenze zu den weiter innen gelegenen Schalenhäuten lokalisiert sind. Die Mammillen besitzen einen Kern aus organischem Material. Dieser „mammilläre Kern“ (3, 4) besteht aus schwefelhaltigem Protein und Verbindungen mit reduzierenden Gruppen, vermutlich Thiolen. Um diesen Kern sind die mineralischen Bestandteile der Mammillenschicht in feinsten, lichtmikroskopisch nicht mehr faßbaren Kristallen (5) zusammen mit der organischen Matrix gelagert. Matrix und mineralische Bestandteile sind dabei um den Kern so geordnet, daß sie einen stumpfen Kegel bilden, in dem sich der mammilläre Kern befindet und dessen Basis gegen die spongiöse Schicht gerichtet mit den benachbarten Mammillenkegeln zusammenwächst. Zwischen den Mammillenkegeln verbleiben Lufträume, die untereinander in Verbindung stehen und durch die Poren der Schale mit der Außenwelt verbunden sind.

Der anorganische Anteil der Eischale besteht zu 98,43% aus Calciumcarbonat in Form von Calcit, während der Anteil von Magnesiumcarbonat nur 0,84% und der von Tricalciumphosphat 0,73% beträgt (1). Außerdem sind Eisen, Kupfer, Jod, Mangan, Molybdän und Zink und andere Elemente in Spuren vorhanden. Die einzelnen Materialien sind nicht gleichmäßig in den Schichten verteilt; die größeren Mg- und P-Mengen sind an der äußeren Seite der Schale lokalisiert (13). Gegen die Außenfläche enthält die Eischale weniger organisches Material, diese Region ist deshalb auch der härteste und kompakteste Teil der Schale.

Über die Beziehungen der Calcitkristalle zur organischen Substanz, über ihre Größe und Anordnung finden sich verschiedene Auffassungen. Nach MASSHOFF und STOLPMANN (10) sind die Calcitkristalle in die Hohlräume des Netzwerks der organischen Substanz eingelagert, ihre Größe entspräche demnach den submikroskopischen Kristalliten. Besser erhärten scheinen die Ergebnisse von TEREPIKA (14) und besonders von SCHMIDT (6), wonach die Eischale aus großen Calcitkristallen besteht, die unmittelbar aneinander haften und von faserigen organischen Strukturen durchzogen werden. Die Achsen der Calcitkristalle stehen annähernd senkrecht zur Schalenoberfläche, während die Anordnung des organischen Materials unabhängig von der Kristallstruktur verläuft.

Im Gegensatz zum Knochengewebe, wo eine präformierte organische Matrix verkalkt wird, sekretiert der Uterus des Vogels anorganische und organische Bauelemente der Eischale gleichzeitig und am gleichen Ort. Die organische Substanz beein-

flußt Wachstum spezifischer Vogelarteren

SCHMIDT Spongiosa-Schale folgend konischen Kristallen Sekundärschale vor und noch kegelförmig über der polyedrischen eine basale Calcitkristalle

Zwischen Membran Pol des E Raums für nend mit wird (15) aus einem ist. Im Ge

Die äußere Schale setzt sich zusammen

Die innere Schale besteht aus zwei und gebildet ist.

Die Porendicke von Luftmembran und erw. Beim Hühner-Schale an System ist Pol des schen der Poren vorangegeben

## Die Eischale

647

flußt Wachstum und Wachstumsformen der Kristalle und bewirkt durch ihre art-spezifische Zusammensetzung die Unterschiede im Schalenbau der verschiedenen Vogelarten.

SCHMIDT (5, 6) modifiziert die ältere Einteilung der Eischalenschichten in eine Spongiosa- und eine Mammillenschicht und stellt den Aufbau und die Bildung der Schale folgendermaßen dar: Um einen von der Uterusschleimhaut sezernierten organischen Kern kristallisiert sich ein sehr kleiner Calcit-sphärolit oder Primärsphärit aus feinen Kristallnadeln, der durch Anlagerung von größeren Kristallen wächst und zum Sekundärsphärit wird. Dieser Sekundärsphärit dringt als Eisosphärit in die Schalenhaut vor und bildet hier die Basalkalotte. Nach außen wächst er als Exosphärit erst noch kegelförmig, dann durch gegenseitige Begrenzung der Exosphäriten in Säulenform über die gesamte Dicke der Eischale. In den äußeren Schichten sind die Grenzen der polygonalen Exosphäriten nicht mehr deutlich. SCHMIDT unterscheidet demnach eine basale Kegellage und die äußere Säulen- oder Palisadenlage. Die Anzahl der Calcitkristalle nimmt nach außen hin ab, ihre Größe jedoch zu.

## c. Die Schalenmembranen

Zwischen den verkalkten Schichten der Eischale und dem Inhalt des Eies liegen 2 Membranen, die miteinander fest verbunden sind. Nur an einer Stelle am stumpfen Pol des Eies weichen beide Membranen auseinander und lassen zwischen sich den Raum für die Luftkammer frei. Beide Membranen erscheinen weißlich durchscheinend mit einem leichten rosa Farbstich, der durch Porphyrin-Pigment hervorgerufen wird (15). Sie bestehen ähnlich wie die organische Matrix der verkalkten Schichten aus einem Netz verzweigter Fasern mit Keratinkern, der von Hüllsubstanz umgeben ist. Im Gegensatz zur Matrix fehlt jedoch das Mikronetz zwischen den Fasern (10).

Die äußere oder Schalenmembran, die membrana testae, liegt zwischen der Eischale und der inneren Membran. Ihre Dicke wird mit 0,05 mm angegeben (1). Sie setzt sich aus 3 Schichten grober oder feiner angeordneter Keratin- oder Mucinfasern zusammen (16).

Die innere Membran, die membrana putaminis, ist nur 0,015 mm dick und wird aus zwei undeutlich getrennten Schichten fein verzweigter Fasern aus Keratin und Mucin gebildet (17). Die Räume zwischen den Fasern sind mit albuminösem Material angefüllt.

## d. Die Poren

Die Poren sind feinste Kanäle von 0,006–0,013 mm Durchmesser und je nach Schalendicke von etwa 0,2 mm Länge, die die verkalkte Schale durchqueren und das Netz von Lufträumen zwischen den Kegeln der Mammillenschicht und der äußeren Schalenmembran mit der Außenwelt verbinden. Diese Kanäle sind am inneren Ende enger und erweitern sich an der Oberfläche der Schale zu trichterförmigen Öffnungen. Beim Hühnerei verlaufen die Kanäle in der Regel unverzweigt. Sie durchqueren die Schale an den Grenzflächen der säulenförmigen Exosphäriten (SCHMIDT). Das Porensystem ist mit Proteinfasern angefüllt, die denen der Matrix gleichen. Am stumpfen Pol des Eies befinden sich die meisten Poren; hier liegt auch die Luftkammer zwischen den Schalenmembranen. Am spitzen Pol sind dagegen wesentlich weniger Poren vorhanden (1). Die Zahl der Poren der Hühnereischale wird mit etwa 600–10 000 angegeben (18).

und 0,9%

Ihre Be-  
als spon-  
faserigen  
n; andere  
nd 0,01 µ  
ven. Wäh-  
zu finden  
der Matrix  
rt, dessen  
chenweite  
(10). Die  
Festigkeit  
bei Eiern  
Substanz  
schen dem  
ale.

mm dicke  
Mammillen  
isiert sind.  
mammilläre  
eduzieren-  
n Bestand-  
baren Kri-  
ineralische  
Kegel bil-  
e spongiöse  
ächst. Zwi-  
Verbindung  
d.

carbonat in  
% und der  
upfer, Jod,  
en. Die ein-  
ößeren Mg-  
die Außen-  
ist deshalb

ihre Größe  
SSHOF und  
s der organi-  
oskopischen  
d besonders  
t, die unmit-  
hzogen wer-  
enoberfläche  
der Kristall-

ische Matrix  
ische Bauele-  
bstanz beein-



## 2. Eiform, Schalendicke, Bruchfestigkeit

Der Uterus beeinflusst durch die Dehnbarkeit seiner Wand die Form der Eischale und damit die äußere Gestalt des Eies. GROSSFELD (19) vergleicht das Ei mit einem Ausguß des Vogeluterus. Nach ASMUNDSON (20, 21) ist die Form abhängig von der Eiklarmenge, die in der pars albuminifera des Eileiters sezerniert wird, von der Weite dieses Abschnittes und der des Isthmus sowie von der Aktivität der Wandmuskeln dieser Uterusabschnitte. Mathematisch ist die Form des Eies von SZIELASKO (22) als Cartesisches Ovaloid definiert worden, der für die Eiformen verschiedener Vogelarten charakteristische mathematische Gesetzmäßigkeiten entdeckte. In der Praxis wird die Form durch den Breiten-Längenindex bestimmt, mit dem sich jedoch nicht alle Varianten erfassen lassen. Man bestimmt den Wert aus  $\frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Länge}}$ . Dieser Formindex schwankt meist zwischen 70 und 80, ein Wert von 74 wird als optimal bezeichnet (23).

Die Dicke der Eischale bewegt sich normalerweise zwischen 0,18 und 0,46 mm; dabei wurden Durchschnittswerte von etwa 0,32 mm ermittelt. Die Schwankungen der Dicke innerhalb der einzelnen Eischalen sind in der Äquatorialzone am geringsten, deshalb werden zur Dickenmessung Teile aus dieser Region bevorzugt (24, 25). Gegen hydraulischen Druck ist die Eischale relativ widerstandsfähig, sie kann über 30 at aushalten (19). Flächen- oder punktförmigen Belastungen ist sie jedoch weniger gewachsen – je nach Größe der belasteten Oberfläche genügt hier ein Druck von wenigen Kilogramm, um die Schale zu beschädigen. Die Bruchfestigkeit der Eischale ist mit verschiedenen Vorrichtungen gemessen worden. Über die zahlreichen bisher verwendeten Methoden zur Messung der Eischalenqualität gibt TYLER eine umfassende Übersicht (26). Unter Praxisbedingungen wird die Bruchfestigkeit vielfach nach der Methode von RAUCH (27) bestimmt, bei der das Ei steigendem Druck zwischen zwei planen Metallplatten ausgesetzt wird, bis die Schale zerbricht; die in diesem Moment einwirkende Kraft wird in kp gemessen. In der Regel wird das Ei zwischen den Polen eingespannt. Normale Eischalen zerbrechen bei dieser Methode bei einem Druck von etwa 3 kp, wobei Schwankungen zwischen 1,0–5,5 kp zu beobachten sind. Trotz unterschiedlicher Meßmethoden ergaben sich in allen Untersuchungen übereinstimmend signifikante Korrelationen zwischen der Dicke und der Bruchfestigkeit der Eischale. Allerdings sind auch noch andere Faktoren für die Bruchfestigkeit von Bedeutung. Bei Elastizitätsmessungen von Eischalen erhielt man Werte, die mit der Bruchfestigkeit mit etwa +0,8 korreliert waren. Da das spezifische Gewicht des Eiinhaltes frisch gelegter Eier nahezu konstant ist, wird das spezifische Gewicht des Gesamteies vorwiegend durch den Schalenanteil beeinflusst. Daher hat sich auch das spezifische Gewicht als ein brauchbarer Ausdruck für die Dicke der Eischale bzw. den Anteil an lufttrockener Schale ergeben. Zwischen spezifischem Gewicht des Gesamteies und Schalendicke wurden Korrelationskoeffizienten von +0,91 gefunden (28). Die Bruchfestigkeit ist mit dem spezifischen Gewicht mit +0,76 korreliert (29). Die Messung der Elastizität und des spezifischen Gewichts als charakteristische Eischalenqualitätsmerkmale haben den großen Vorteil, daß die Eier unbeschädigt bleiben und für die züchterische Selektion weiter zur Verfügung stehen. Mit der Bruchfestigkeit noch besser korreliert sind die mit Hilfe der erst neuerdings hier angewandten  $\beta$ -Strahlen-Rückstreu-Technik ermittelten Werte, die Ausdruck der Dicke und Dichte der Eischale sind (30). Diese Methode läßt sich relativ einfach automatisieren und hat ebenfalls den erheblichen Vorteil intakt bleibender und weiter verwendbarer Eier.

Die Farb-  
hennen:  
Italiener  
Hühners-  
schale ha-  
phyxine  
die im U-  
letzten S-  
gefärbt.  
Das bla-  
und an c  
Blaufärb

Die Eis-  
bestimm-  
Linie mi-  
ben über  
die Eis-  
Gewicht-  
wobei z-  
36).

Mit and-  
besonde-  
natürlich  
auf nor-

Für die  
erforder-  
die Eisc-  
mit anhe-  
tigkeit  
Aussch-  
hemmt  
Calcium  
Mangel-  
zehr dur-  
nend au-  
malen C-  
werden  
ren Tem-  
erforder

### 3. Eischalenfarbe

Die Farbe der Eischale ist für bestimmte Rassen charakteristisch. Weiße Leghühner z.B. legen Eier mit weißer Schale, während Rhodeländer, rebhuhnfarbige Italiener und besonders Barnevelder braunschalige Eier produzieren. Eine chilenische Hühnerrasse, die Araucanas, legt Eier mit blauen Schalen. Zur Festigkeit der Eischale hat die Farbe keine Beziehung. Die braunen Pigmente sind sogenannte Ooporphyrine oder Protoporphyrine. Es handelt sich um Abkömmlinge des Hämoglobins, die im Uterus gebildet werden. Die überwiegende Farbstoffmenge wird erst in den letzten Stunden vor dem Legen abgelagert, daher ist die Außenseite der Schale stärker gefärbt. Die Heritabilität der braunen Eischalenfarbe wird mit 0,3–0,6 angegeben. Das blaue Pigment der Araucanas, ein Oocyan, ist gleichmäßig in der Schale verteilt und an der Innenseite mit fast gleicher Intensität sichtbar, wie an der Außenseite. Die Blaufärbung beruht auf einem autosomalen dominanten Gen (31, 32).

### 4. Einflüsse auf die Qualität der Eischale

#### a. Vererbung

Die Eischalenqualität wird wesentlich von den genetischen Anlagen der Tiere bestimmt. TAYLOR und LERNER (33) z.B. gelang es, aus einer Leghornpopulation eine Linie mit dickeren und eine andere mit dünneren Eischalen zu selektieren. Die Angaben über Heritabilität der verschiedenen Eischalenqualitätsmerkmale schwanken. Für die Eischalendicke bzw. den Eischalenanteil, ausgedrückt durch das spezifische Gewicht des Eies, wurden Heritabilitätswerte zwischen 0,27 und 0,60 gefunden, wobei zwischen einzelnen Hühnerrassen deutliche Unterschiede auftraten (32, 34, 35, 36).

#### b. Legestatus

Mit andauernder Legeperiode nimmt die Eischalendicke ab. Dieser Effekt macht sich besonders bei Hochleistungstieren bemerkbar. In der neuen Legeperiode nach der natürlichen oder Zwangsmauser erhöht sich die Eischalenstärke gewöhnlich wieder auf normale Werte.

#### c. Ernährung

Für die Bildung der Eischale ist ein optimales Angebot an Calcium in der Nahrung erforderlich. Unterversorgung mit Ca führt zu verringerter Einlagerung von Ca in die Eischale und später auch zu einem Rückgang der Legeleistung; die Eischale wird mit anhaltendem Ca-Mangel kontinuierlich dünner; schließlich stagniert die Legetätigkeit (37, 38, 39). Dieser Effekt wird auf die Inhibierung der Gonadotropin-Ausschüttung infolge des Ca-Mangels zurückgeführt, wodurch die Ovulation gehemmt wird (40). Eine Verbesserung der Eischalenqualität durch Erhöhung des Calciumgehaltes im Futter oder durch Beifüttern von Muschelschalen wird nur nach Mangelzuständen beobachtet. Hierzu zählen auch die Fälle, in denen der Futtermittelverzehr durch hohen Energiegehalt der Ration geringer wird und es dadurch bei anscheinend ausreichendem prozentualen Ca-Gehalt im Futter dennoch zu einer suboptimalen Ca-Versorgung kommt. Für eine gute Eischalenverkalkung bei Legerassen werden heute im Alleinfutter Mindestgehalte von 2,7–3,0% Ca empfohlen. Bei höheren Temperaturen, hohem Energie- und Proteingehalt der Ration sind bis zu 3,5% Ca erforderlich; der Bedarf schwerer Rassen ist noch höher (41).

Ausreichendes Vitamin-D-Angebot ist für den Verkalkungsprozeß essentiell. Bei Unterversorgung mit Vitamin D kommt es zu Verminderung der Schalendicke, vermehrtem Auftreten von Fließeiern und einem Rückgang der Legeleistung (42, 43). – Eier mit calciumfreier Schale, sogenannte Fließeier, kommen immer wieder vor. Diesen Eiern fehlt ein Teil oder die gesamte Spongiosa- und Mammillenschicht. Solche Eier lassen sich auch experimentell durch Applikation von unsubstituierten Sulfonamiden wie z.B. Sulfanilamid oder Acetazolamid erzeugen. Diese Wirkung wird dem inhibierenden Effekt dieser Sulfonamide auf das Enzym Carboanhydratase zugeschrieben, das bei der Eischalenverkalkung an der Überführung des Calciums aus dem Blut in die Schale indirekt beteiligt ist (44, 45, 40). Höhere Chloridkonzentrationen als 1% im Legehennenfutter erniedrigen die Eischalendicke und das Schalentrockengewicht signifikant und damit die Bruchfestigkeit. Auch hier wird eine die Carboanhydratase inhibierende Wirkung angenommen (46).

#### *d. Temperatur*

Bekannt und experimentell nachgewiesen sind dünnere Eischalen infolge höherer Umgebungstemperaturen; hohe Luftfeuchtigkeit verstärkt diesen Effekt. Mit einem Sinken des Blutcalciumgehaltes geht hier eine Abnahme des Ca-Gehalts der Schale einher (47, 48, 49); offensichtlich nicht allein eine Folge des verringerten Futterverzehrs. Nach Wiederherstellung niedriger Temperaturen pflügt sich die Eischalendicke zu normalisieren. Im Zusammenhang mit diesem Temperatureffekt stehen die jahreszeitlichen Schwankungen der Eischalenqualität; in den heißen Sommermonaten kann die Dicke der Eischale um 10–15% abnehmen. Teilweise läßt sich die Verschlechterung der Eischalen in der warmen Jahreszeit durch Erhöhung des Ca-Gehaltes der Ration auffangen. Im Zusammenhang mit hohen Temperaturen wird eine Inhibition der Funktion der Thyreoidea und hieraus folgend eine Beeinflussung des Ca-Stoffwechsels diskutiert (50). Durch Zusatz von 22 bzw. 44 ppm L-Ascorbinsäure zur Legehennenration konnten THORNTON und MORENG eine Verschlechterung der Eischalenqualität unter Hitzebelastung verhindern (51, 52). In weiteren Versuchen stellten sie fest, daß die positive Wirkung des Vitamin C jedoch nur bei ausreichendem Ca-Angebot eintritt (53). Bei Unterversorgung mit Ca soll dagegen ein Ascorbinsäurezusatz die Schalenqualität noch weiter verschlechtern. Unter Hitzebelastung hat das Vitamin C auf die Schalenstabilität auch bei einem relativ niedrigen Rohproteingehalt von 13% eine positive Wirkung. Höherer Proteingehalt der Ration kehrte die Wirkung der Ascorbinsäure um, die Schalenqualität wurde schlechter (54). Die Wirkung des Vitamin C auf die Schalenqualität ist im ganzen noch umstritten und konnte teilweise von anderen Untersuchern nicht nachgewiesen werden (55, 43, 56, 57, 58).

#### *e. Sonstige Faktoren*

Erkrankungen des Eileiters können die Schalenbildung beeinträchtigen. Im Verlauf von Infektionskrankheiten wie Newcastle-Disease wurden die Schalen der befallenen Population deutlich dünner (59, 60). STILES und DAWSON stellten fest, daß Unruhe im Stall, verursacht durch mehrmaliges tägliches Jagen der Hennen, die Eischalendicke signifikant verringerte (61).

### **B. Die Zusammensetzung des Eies**

Der von den Schalenhäuten umgebene Eiinhalt besteht aus dem Eiklar und dem Dotter. Der Anteil von Schale, Eiklar und Eidotter am Gesamtgewicht schwankt bei

den einze  
NOFF und  
schale 12

Das Eiki  
in den ei  
hervorge  
man vor  
sige Sch  
sigen, di  
lich eine  
schnüre.

Die ä  
Ausnah  
dickflüs  
als Liga  
60% de  
Konsiste  
durchzie  
„Eiweiß  
stellt du  
Schutz:

In de  
men. D  
wesentl  
dünnen  
streben  
flüssige  
Ligame  
Hagelse  
den Ei  
klarvol:

Der Ei  
geben.  
cher hi  
0,024 r  
einer m  
sich un  
etwa 0,  
des osm  
(63, 66,

den einzelnen Vogelarten beträchtlich. Für ein 58 g schweres Hühnerei geben ROMANOFF und ROMANOFF (1) folgende Daten an: Eiklar 55,8%, Eidotter 31,9% und Eischale 12,3% des Gesamtgewichtes.

## 1. Struktur des Eiinhaltes

### a. Das Eiklar

Das Eiklar ist um den Eidotter gelagert (siehe Tafel S. 309) und erscheint als glasiges, in den einzelnen Schichten mehr oder weniger visköses Material mit gelblichem Stich, hervorgerufen durch das Pigment Ovoflavin (62). Nach der Konsistenz unterscheidet man von außen nach innen gesehen vier Schichten des Eiklars: Die äußere dünnflüssige Schicht, die an die innere Schalenhaut grenzt. Sie wird gefolgt von der dickflüssigen, die wieder eine dünnflüssige Schicht umschließt. Um den Eidotter liegt schließlich eine vierte sehr dünne Schicht von hoher Viskosität, die mit den Hagelschnüren (Chalazae) verbunden ist.

Die äußere dünnflüssige Schicht umgibt die weiter innen liegenden Schichten mit Ausnahme der Polregionen. An diesen Stellen tritt die Mucinfaserung der mittleren dickflüssigen Schicht mit den Schalenhäuten direkt in Kontakt: Die Verbindung wird als Ligamentum albuminis bezeichnet. – Die äußere dickflüssige Schicht macht etwa 60% des gesamten Eiklars aus, der Anteil kann jedoch höher liegen. Ihre visköse Konsistenz wird durch zahlreiche Mucinfasern bewirkt, die die Schicht netzartig durchziehen und in den Zwischenräumen das flüssige Eiklar festhalten. Dieser „Eiweißsack“ (1), der den Dotter und die dünne flüssige innere Schicht umgibt, stellt durch seine besonders beim frischen Ei relativ stabile Form einen mechanischen Schutz für den Eidotter dar. (Siehe Tafel S. 309).

In der inneren dünnflüssigen Schicht kann der Dotter verhältnismäßig frei schwimmen. Diese Schicht nimmt etwa 17% des gesamten Eiklars ein. Ihr Mucingehalt ist wesentlich geringer. Die Chalazae oder Hagelschnüre sind eine Fortsetzung der sehr dünnen dotternahen Schicht. Die Mucinfasern dieser Lage verlassen die Schicht und streben, sich spiralartig verdrehend, gegen die Eipole, durchqueren die innere dünnflüssige Schicht und treten in die dickflüssige Schicht ein. Da diese Schicht durch das Ligamentum albuminis mit der inneren Schalenmembran verhaftet ist, bilden die Hagelschnüre zusammen mit der dickflüssigen Schicht ein Aufhängungssystem für den Eidotter. Die Chalazae mit der dotternahen Schicht nehmen etwa 2,7% des Eiklarvolumens ein.

### b. Die Vitellinmembran

Der Eidotter wird von einer dünnen Dottermembran oder membrana vitellina umgeben. Über ihre Dicke und Zusammensetzung werden, wohl infolge unterschiedlicher histologischer Technik, keine einheitlichen Angaben gemacht (1). Sie soll etwa 0,024 mm dick sein und aus drei Schichten, einer äußeren und inneren Mucin- und einer mittleren Keratinschicht bestehen (63, 64). Nach anderen Angaben handelt es sich um eine dünne Kollagen- mit einer dickeren Mucinschicht, die beide zusammen etwa 0,05 mm dick sind (65). Die Vitellinmembran spielt bei der Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks zwischen Dotter und Eiweiß, der bei 1,8 at liegt, eine Rolle (63, 66). Mit zunehmendem Alter des Eier nimmt die Festigkeit der Dotterhaut ab.

## c. Der Dotter

Die Dottersubstanz besteht aus dem gelben und dem weißen Dotter. Der weiße Eidotter ist mit 4% im Gesamtdotter enthalten. Im gelben Dotter sind zahlreiche 0,025–0,150 mm große granuliert Kügelchen enthalten (67), die nicht fettlöslich sind. Die Kügelchen des weißen Dotters sind kleiner und enthalten verschiedenartig runde lichtbrechende Körper (1). Bei Fixierung des Eiinhalts durch Kochen werden die Schichtungen des Eidotters deutlich: Im Zentrum der Dotterkugel befindet sich ein etwa 6 mm großer Kern, der sogenannte Pandeksche Kern oder die Latebra, die aus dem weißen Eidotter besteht. Von der Latebra setzt sich der aus dem gleichen Material bestehende Hals der Latebra gegen die Außenseite des Dotters fort und endet dort in der Umgebung der Keimscheibe, wo er den Nucleus cicatriculae bildet. Um die Latebra sind nun jeweils abwechselnd eine ca. 0,5–2,9 mm dicke Schicht aus gelbem Dottermaterial, gefolgt von einer 0,25–0,4 mm dicken Schicht aus weißem Eidotter konzentrisch angeordnet, so daß im Dotter 6 Schichten aus gelbem und 6 Schichten aus weißem Dotter aufeinanderfolgen.

Die Keimscheibe oder Cicatricula liegt als weißliche Scheibe von 3–4 mm Durchmesser auf der Oberfläche der Dotterkugel. Ebenso wie der weiße Dotter hat sie ein niedrigeres spezifisches Gewicht als die übrige Dottersubstanz. Das spezifische Gewicht und die Anordnung des weißen Dotters bewirkt, daß sich die Dotterkugel bei Veränderung der Lage des Eies stets so dreht, daß die Keimscheibe oben liegt.

## 2. Chemische Zusammensetzung des Eies

## a. Gesamtei

Elementaranalysen der Trockensubstanz des Eiinhaltes ergeben Werte, wie sie bereits von BARROW (68) ermittelt wurden: Kohlenstoff 53%, Sauerstoff 20%, Stickstoff 15%, Wasserstoff 7%, Phosphor 4%, Schwefel 1%.

Der Wassergehalt des Gesamteies schwankt um 74%. Er ist abhängig vom Frischzustand und weniger von der Größe des Eies (69). Jahreszeitliche Schwankungen des Trockensubstanzgehaltes wurden beobachtet (70). Ein durchschnittliches Hühnerei enthält in der Frischsubstanz an Rohn hrstoffen 13% Eiweiß (N  $\times$  6,25), 11,5% Fett, N-freie Extraktstoffe bzw. Kohlenhydrate 0,9% und 1,0% Mineralstoffe als Asche (1, 19, 71). Siehe hierzu Tabelle 1.

Tabelle 1

Durchschnittlicher Rohn hrstoffgehalt des Hühnereies in % der Frischsubstanz

	Gesamteihalt	Eiklar	Eidotter
Trockensubstanz .....	26,1	12,5	50,3
Eiweiß .....	13,0	10,9	16,3
Fett .....	11,5	0,1	32,4
Kohlenhydrate .....	0,9	0,8	0,9
Mineralstoffe .....	1,0	0,7	1,4

Zusammengestellt nach Angaben von GROSSFELD (19), ROMANOFF und ROMANOFF (1), SOU  FACHMANN u. KRAUT (71)

Einen Vergleich der Aminosäuregehalte von Gesamtei, Eiklar, Eidotter gibt Tabelle 2.

Arginin  
Cystin  
Histidin  
Isoleucin  
Leucin  
Lysin  
Methionin  
Phenylalanin  
Threonin  
Tryptophan  
Tyrosin  
Valin

Die  
untersucht  
für die  
geben  
2160 pg  
Der  
Ein Ei  
macht  
in der  
(72). F  
etwa 0  
Unters  
Das  
Tabelle

$\beta$ -Carotin  
A  
D  
E  
K  
B<sub>1</sub>  
B<sub>2</sub>  
Nicotin  
Panto  
B<sub>6</sub>  
Biotin  
Folsäure  
C

## Die Zusammensetzung des Eies

653

Tabelle 2

Durchschnittlicher Aminosäuregehalt im Gesamtei, Eiklar und Eidotter,  
Angaben in % der Frischsubstanz  
nach SOUCI, FACHMANN und KRAUT (71)

Aminosäure	Gesamtei	Eiklar	Eidotter
Arginin .....	0,83	0,65	1,12
Cystin .....	0,29	0,27	0,27
Histidin .....	0,26	0,24	0,36
Isoleucin .....	0,92	0,72	0,98
Leucin .....	1,09	0,98	1,36
Lysin .....	0,68	0,67	1,06
Methionin .....	0,68	0,43	0,41
Phenylalanin .....	0,75	0,71	0,71
Threonin .....	0,51	0,49	0,82
Tryptophan .....	0,18	0,17	0,23
Tyrosin .....	0,62	0,46	0,75
Valin .....	1,05	0,87	1,11

Die Angaben über den Mineralstoff- und Spurenelementgehalt des Eiinhalts sind unterschiedlich, da er unter anderem vom Nahrungsangebot abhängt. Es werden für diese Elemente folgende durchschnittliche Gehalte in der Frischsubstanz angegeben (71): Na = 1440 ppm, K = 1470 ppm, Mg = 120 ppm, Ca = 560 ppm, P = 2160 ppm, Fe = 21 ppm, Zn = 13,5 ppm, Cl = 1800 ppm.

Der Kupfergehalt liegt etwa bei 1 ppm, der Mangangehalt maximal bei 0,5 ppm (72). Ein Einfluß des Angebotes auf den Spurenelementgehalt des Eies über die Nahrung macht sich vorwiegend bei einem Mangel im Futter bemerkbar, bei einem Überschuß in der Nahrung findet eine Anreicherung im Ei über bestimmte Grenzen nicht statt (72). Eine Ausnahme scheint bei Jod zu bestehen: als normaler Jodgehalt werden etwa 0,15 ppm angesehen. Durch Verfüttern hoher Mengen Jod war es zahlreichen Untersuchern möglich, den Jodgehalt des Eies auf das 15-20fache zu steigern (19).

Das Hühnerei enthält nahezu alle Vitamine. Eine Übersicht gibt die folgende Tabelle 3.

Tabelle 3

Durchschnittlicher Vitamingehalt des Gesamteihalts  
nach SOUCI, FACHMANN und KRAUT (71)

Vitamine	Gehalt in $\gamma$ /100 g Frischsubstanz
$\beta$ -Carotin .....	470
A .....	220
D .....	5
E .....	1000
K .....	2
B <sub>1</sub> .....	100
B <sub>2</sub> .....	310
Nicotinsäureamid .....	83
Pantothenensäure .....	1600
B <sub>6</sub> .....	120
Biotin .....	100
Folsäure .....	5
C .....	Spuren

Der Vitamin-A-Gehalt des Eies ist abhängig von dem der Nahrung. Bei Vitamin-A- bzw. Carotinmangel sinkt der Gehalt binnen 10 Tagen auf über die Hälfte ab. Er ließ sich durch erhöhte Zufuhr in Form von Vitamin A, Carotinöl oder natürlichen Carotinträgern wie Grasgrünmehl oder Luzernegrünmehlextrakt über das Futter bis maximal auf 1,2 mg bzw. 1,7 mg Vitamin A pro 100 g Eidotter steigern (73, 74). Bei Legehennen mit freiem Auslauf wurden 0,9 mg/100 g Dotter gefunden. Der Gehalt des Eies an Vitamin D hängt ebenfalls von der Zufuhr ab, bei hohen Dosen wird die Ablagerung im Ei relativ geringer (75). Vitamin E ist in den von Lecithin abgetrennten Dotterlipoiden enthalten (76), die Menge im Ei steht auch wieder mit der des Futters in Beziehung (77). Bei anderen Vitaminen bestehen Rassenunterschiede in der Einlagerungsfähigkeit in das Ei. Leichte Legerassen wie Leghorn können mehr Vitamin B<sub>1</sub> im Ei ablagern als schwerere Rassen (78, 79). Bei Vitamin B<sub>2</sub> scheinen ebenfalls ähnliche genetische Unterschiede vorzuliegen (79). Allerdings konnten andere Autoren keine Rassenunterschiede im Thiamin- und Riboflavingehalt der Eier feststellen (80). Verfütterung von rohem Eiklar an Küken oder Ratten verursachte Biotinmangel (81). Ursache ist das im Eiklar enthaltene Nucleoprotein Avidin, das die Wirkung des Biotins durch Bildung eines äquimolaren Avidin-Biotin-Komplexes inhibiert. Dieser Effekt ist auch in vitro nachweisbar (82, 83). Denaturierung des Eiklars durch Erhitzen oder Säurebehandlung inaktiviert das Avidin (84, 85).

#### b. Das Eiklar

Das Eiklar besteht zu 87,5% aus Wasser. Der Wassergehalt der Schichten nimmt von innen nach außen zu, den niedrigsten Wassergehalt hat die dotternahe dickflüssige mit 84,3%, und den höchsten Wassergehalt hat die äußere dünnflüssige Schicht mit 88,8% (1). – Der Gehalt an Eiweiß (N  $\times$  6,25) im Eiklar liegt bei 10,9% (1, 19, 71). Das Eiweiß setzt sich aus folgenden Fraktionen zusammen: den Proteinen Ovalbumin, Ovoconalbumin, Ovoglobulin und den 2 Glykoproteiden Ovomuroid und Ovomucin. – Das Ovoalbumin macht 75% der Eiklarproteine aus. Es ist elektrophoretisch in 3 Fraktionen trennbar. Das Molekulargewicht liegt bei 48000. Zirkum 15% der Eiklarproteine bestehen aus Conalbumin, das elektrophoretisch in 2 Fraktionen zerlegbar ist. Ovoconalbumin hat ein Molekulargewicht von 87000. – Das Ovoglobulin ist mit 2% vertreten und läßt sich in 3 Fraktionen, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub> und G<sub>3</sub> zerlegen. Die G<sub>1</sub>-Fraktion wird auch als Lysozym bezeichnet. – Die beiden wahrscheinlich aus hexosaminhaltigen Polysacchariden und Polypeptiden zusammengesetzten Glykoproteide Ovomuroid und Ovomucin sind mit 13 bzw. 7% im Eiklarprotein enthalten. Das Ovomucin ist besonders in der äußeren dickflüssigen Schicht vertreten, es besteht aus faserartigen Molekülen und bewirkt durch seine netzartige Verteilung in dieser Schicht ihre hohe Viskosität (1, 86, 87). – Der Gehalt an Mineralstoffen im Eiklar beträgt insgesamt etwa 0,7%. Die Konzentration an Schwefel, Kalium, Natrium und Chlor liegt je Element bei etwa 0,15–0,20%. Der Anteil von Phosphor, Calcium und Magnesium bewegt sich zwischen 0,009 und 0,18%, während nur 0,0009% Eisen gefunden wurden (1).

#### c. Der Dotter

Der Dotter des Hühnereies hat einen Wassergehalt von 49,7%. Die Trockensubstanz setzt sich wie folgt zusammen: Eiweiß 16,3%, Fette und Lipide 32,4%, Kohlenhydrate 0,6%. 1,4% des Eidotters bestehen aus anorganischem Material (1, 19, 71).

Bei den Eidotterproteinen kann eine Lipoproteinfraktion, eine Phosvitinfraktion und eine Livetinfraktion unterschieden werden. – Die Ansichten über die Lipoproteinfraktion sind nicht einheitlich. Nach FEVOLD (88) kommen ein Lipovitellin und ein Lipovitellenin vor, die jedoch ebenso wie die von SUGANO (89) gefundenen  $\alpha$ - und

$\beta$ -Lipov  
 $\beta$ -Unte  
BELITZ  
die unt  
ist nich  
Beimer  
 $\gamma$ -Liven  
Ein  
sächlic  
Fett-Li  
und C  
lecithin  
Olein-  
ist ide  
Kepha  
Das C  
Cholin  
größte  
schwa  
gefun  
sin, er  
Der  
stoff  
des Ph  
Die E  
Magn  
60 pp

Die l  
ment  
Es si  
 $\beta$ -Ca  
Spun  
wich  
(Zea  
zum  
werd  
den l  
gelbe  
Pign  
gleich  
inter  
antw

Wic  
die  
Vitel



$\beta$ -Lipovitelline nicht einheitlich sind (90). Andere Autoren fanden ein in  $\alpha$ - und  $\beta$ -Unterfraktionen zerlegbares Lipovitellin und daneben ein Vitellin (91, 92). Mit BELTZ (93) kann geschlossen werden, daß im Eidotter 3 Lipoproteine vorkommen, die unterschiedlich im Lipoid- und Phosphorgehalt sind. Auch die Phosvitinfraktion ist nicht einheitlich, sie besteht aus phosphorreichen Proteinen mit phosphorfreien Beimengungen. Die Livetinfraktion setzt sich aus drei Unterfraktionen,  $\alpha$ -,  $\beta$ - und  $\gamma$ -Livetin zusammen (94).

Ein Drittel des Eidotters besteht aus Fetten und Lipoiden. Die Fette liegen hauptsächlich als Glyceride der Palmitin-, Olein- und Linolsäure vor und nehmen  $\frac{2}{3}$  der Fett-Lipoidfraktion ein. Der restliche Anteil besteht aus Phospholipoiden, Sterolen und Cerebrosiden. Es werden hauptsächlich 3 Phospholipide unterschieden: Ovocleithin, Ovocleithin und Ovosphingomyelin. Ovocleithin enthält vorwiegend Olein- und Palmitinsäure, außerdem Glycerophosphorsäure und Cholin. Ovocleithin ist identisch mit Kephalin in Gehirn, Niere und Leber. Es konnten Stearin- und Kephalsäure, Glycerophosphorsäure und Aminoäthylalkohol identifiziert werden. Das Ovosphingomyelin enthält außer Fettsäuren und Phosphorsäuren noch als Basen Cholin und Sphingosin. Der Dotter enthält etwa 1,6% Cholesterin, davon liegt der größte Teil in freier Form vor, ca. 15% sind verestert (1). In den Dotterschichten schwankt der Anteil des freien Cholesterins, der größere Anteil wird im gelben Dotter gefunden. Im Dotter sind Spuren zweier Glykolipide, Ovophrenosin und Ovokerasin, enthalten.

Der Eidotter enthält etwa 1,4% Asche. Den größten Anteil unter den Mineralstoffen nimmt der Phosphor mit 0,6% des frischen Dotters ein. Ein erheblicher Anteil des Phosphors ist in organischer Form und zwar hauptsächlich an Lecithin gebunden. Die Elemente Kalium, Calcium, Chlor sind in Mengen von je etwa 0,16% vertreten, Magnesium und Natrium in geringerer Quantität (71). Eisen wurde in Mengen von 60 ppm ausschließlich an Phosvitin gebunden festgestellt (95).

#### d. Die Dotterfarbe

Die Farbe des Eidotters bewirken mit dem Futter aufgenommene lipochrome Pigmentstoffe. Das Huhn ist nicht in der Lage, diese Substanzen selbst zu synthetisieren. Es sind gelbe und rötliche Pigmente aus der Gruppe der Carotinoide. Außer  $\alpha$ - und  $\beta$ -Carotin sind die Xanthophylle, Cryptoxanthin, Lutein und Zeaxanthin neben Spuren anderer Carotinoide im Eidotter vertreten. Die für die Färbung des Eidotters wichtigsten Pigmente sind das Dioxy- $\alpha$ -Carotin (Lutein) und Dioxy- $\beta$ -Carotin (Zeaxanthin) (96). Je nach Art der Fütterung können andere Carotinoidpigmente wie zum Beispiel das im Paprika enthaltene Capsaxanthin im Dotterfett eingelagert werden. Auch fettlösliche Farbstoffe anderer Herkunft, wie Sudanfarbstoffe, gehen in den Dotter über. An wasserlöslichen Farbstoffen findet sich im Dotter das orangegelbe Ovocleithin (97), das mit dem Vitamin B<sub>2</sub> verwandt ist. Die Fähigkeit, diese Pigmente einzulagern, ist bei den einzelnen Hennen individuell verschieden. Bei gleicher Fütterung und gleichem Futterverzehr finden sich Unterschiede in der Farbintensität der Dotter. Genetische Einflüsse sind hierfür zu einem geringen Teil verantwortlich. Die Heritabilität der Dotterfarbe wird mit 0,15 angegeben (98).

### 3. Einflüsse auf die Qualität des Eies

Wichtige Kriterien zur Beurteilung der inneren Qualität des Eies sind der Anteil und die Konsistenz des dickflüssigen Eiklars und die Festigkeit des Dotters bzw. der Vitellinmembran. Ein aufgeschlagenes frisches Ei von guter Qualität soll, wenn es



auf eine plane Oberfläche verbracht wird, einen hochgewölbten Dotter und einen vom übrigen Eiklar deutlich abgesetzten zähflüssigen und erhabenen Anteil dickflüssigen Eiklars zeigen. Verschiedene Verfahren zur Messung der inneren Eiqualität beruhen auf der Messung der Höhe von Dotter und Eiklar. Die vielfach gebräuchlichen HAUGH-Einheiten sind ein Ausdruck, der aus der Höhe des Eiklars und dem Eigewicht ermittelt wird (99). Andere Autoren verwenden jeweils die Indices aus Höhe und mittlerem Durchmesser von Dotter und Eiklar. Dieser Eiklarindex ist mit den HAUGH-Einheiten gut korreliert (100).

Der Anteil von dickflüssigem Eiweiß am Eiinhalt ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Während der Lagerung der Eier nimmt der Anteil aus zähflüssigem Eiklar ab, da die Mucinsubstanz fermentativ abgebaut wird. Der Durchmesser von dickflüssigem Eiklar und Dotter in aufgeschlagenem Zustand wird größer, die Höhe geringer. Aber auch genetische Einflüsse sind wesentlich: Es gelang, bei mehreren Rassen je eine Linie mit niedrigerem und eine mit höherem dickflüssigen Eiklar zu selektieren (101, 102). Die Heritabilitätsschätzungen über den dickflüssigen Eiklaranteil, gemessen an Gewicht und Höhe dieser Schicht beim Aufschlagen, bewegen sich zwischen 0,12 und 0,68 (103). Jahreszeitliche Schwankungen des festen Eiklars werden beobachtet: Der Anteil sinkt in den Sommermonaten ab, um dann wieder anzusteigen. Ein Absinken der Eiklarqualität mit zunehmendem Produktionsalter der Hennen ist bekannt (104). Verschiedene Autoren berichten über eine Zunahme des dünnen flüssigen Eiweißes bei Erkrankung an Newcastle-Disease (105). Besonders in gelagerten, manchmal auch in frischen Eiern tritt eine rosa Verfärbung des Eiklars auf, die durch Verfütterung von Baumwollsaatprodukten an Hühner hervorgerufen wird und deren Ursache im Baumwollsaatöl enthaltene Fettsäuren mit Cyclopropanstruktur sind. Im Eidotter ruft das in Baumwollsaatprodukten enthaltene mehrwertige Phenol Gossypol (1,1', 6,6', 7,7' -Hexahydroxy- 5,5' -diisopropyl- 3,3' -dimethyl [2,2' -binaphthalin]- 8,8' -dicarboxaldehyd) grünlich-bräunliche Verfärbungen hervor, indem es mit dem im Ei enthaltenen Eisen eine Komplexverbindung bildet (106, 107).

#### a. Blut- und Fleischflecken

Blutflecken sind *intrafollikuläre Hämorrhagien*, die entweder im Eidotter oder Eiklar als blutigrote Flecken unterschiedlicher Ausdehnung abgelagert werden. Fleischflecken sind dagegen weißlich oder rosafarben. Sie wurden als mehr oder weniger fortgeschrittene Ab- oder Umbauprodukte der Blutflecken angesehen (108). Neuere Untersuchungen ergaben, daß beide Eifehler unterschiedlicher Genese sind. Fleischflecken enthalten meist keine Erythrozyten, jedoch Porphyrin-Pigmente wie die Eischale. Hauptsächlich im Uterus werden den Fleischflecken gleichende Gebilde vorgefunden (109, 110). Blut- und Fleischflecken scheinen durch Ernährung und Umwelt beeinflussbar, jedoch sind genetische Faktoren mitbestimmend. Blutflecken wurden vermehrt bei einigen leichten Legerassen gefunden, während Fleischflecken bei schweren Rassen überwiegen sollen (111, 112). Das Vorkommen der Blutflecken konnte durch Selektion in einer Linie auf 1% der Population vermindert, in einer anderen auf 23% vermehrt werden (113). Die Heritabilität schwankt für Blut- und Fleischflecken je nach Rasse (114). Ernährungsphysiologisch sind beide Fehler ohne Bedeutung, sie sind mehr ein psychologisches Problem für den Verbraucher.

#### Literatur

- (1) ROMANOFF, A.L., and ROMANOFF, A.J.: The Avian Egg. New York: John Wiley 1949 — (2) ROMANKIEWITSCH, N.A.: Z. Zellforsch. 21 (1934), 110 — (3) SIMKISS, K.: Biol. Rev. 36 (1961), 321 — (4) SIMKISS, K.: Calcium in Reproductive Physiology. London: Chapman and Hall 1967 — (5)

SCHMIDT  
311 —  
Sci. 45  
STOLPN:  
Zellfor:  
(13) In:  
30 (196  
T., and  
Sci. 6 (1  
FELD, J  
11 (193  
A.: Dis  
TYSSEK,  
G.F.: 1  
(26) T  
(28) O  
GAISF  
46 (196  
1962 —  
Berlin  
(1939),  
G.M.:  
Poultry  
(38) T  
LEASE,  
Arch. (C  
Poultry  
43 (196  
(45) B  
Berlin  
N.L.,  
(1965).  
SCHNE  
Sci. 37  
THORP  
Poultry  
and K  
BERG,  
Krankh  
Poultry  
Ges. 6  
HALE,  
STRAU  
Soc. (I  
M.D.:  
CHER,  
Zusam  
KRIEG.  
J. 31 (1  
T.G.F  
ZEMOLA  
621 —  
ROEHM  
N.S., 2  
422 —  
SCHOR  
— (84)  
KELLY,

- SCHMIDT, W. J.: J. Ornithol. 103 (1962), 28 — (6) SCHMIDT, W. J.: Z. Morph. Ökol. Tier. 53 (1964), 311 — (7) FURREG, E.: Biol. Zentr. 51 (1931), 162 — (8) SIMONS, P. C. M., and WIERTZ, G.: Poultry Sci. 45 (1966), 1153 — (9) ALMQUIST, H. J.: Poultry Sci. 13 (1943), 375 — (10) MASSHOFF, W., und STOLPMANN, H. J.: Z. Zellforsch. 55 (1961), 818 — (11) SIMONS, P. C. M., und WIERTZ, G.: Z. Zellforsch. 59 (1963), 555 — (12) BRONSCHE, K., and DIAMANTSTEIN, T.: Nature 207 (1965), 635 — (13) ITOH, H., and HATANO, T.: Poultry Sci. 43 (1964), 77 — (14) TEREPA, A. R.: Exptl. Cell Res. 30 (1963), 183 — (15) KLOSE, A. A., and ALMQUIST, H. J.: Poultry Sci. 16 (1937), 173 — (16) MORAN, T., and HALE, H. P.: J. Exptl. Biol. 13 (1936), 35 — (17) HAYS, F. A., and SUMBARDO, A. H.: Poultry Sci. 6 (1927), 196 — (18) RIZZO, A.: Ric. Lab. anat. norm. univ. Roma 7 (1899), 171 — (19) GROSSFELD, J.: Handbuch der Eierkunde. Berlin: Julius Springer 1938 — (20) ASMUNDSON, V. S.: Sci. Agr. 11 (1931), 590 — (21) JULL, M. A.: Poultry Breeding. New York: John Wiley 1952 — (22) SZIELASKO, A.: Die Gestalten der normalen und abnormalen Vogeleier. Berlin: W. Junk 1920 — (23) SCHOLTYSEK, S.: Handbuch der Geflügelproduktion. Stuttgart: Eugen Ulmer 1967 — (24) STEWART, G. F.: Poultry Sci. 14 (1935), 24 — (25) RAUCH, W.: Proc. First Europ. Poultry Conf. (1960), 17 — (26) TYLER, C.: Brit. Poultry Sci. 1 (1960), 3 — (27) RAUCH, W.: Arch. Geflügelk. 23 (1959), 108 — (28) OLSSON, N.: Studies on Specific Gravity of Hen's Eggs. Leipzig: O. Harrassowitz 1934 — (29) GAISFORD, M. J.: Brit. Poultry Sci. 6 (1965), 193 — (30) JAMES, P. E., and REYZER, H. J.: Poultry Sci. 46 (1967), 1200 — (31) MEHNER, A.: Lehrbuch der Geflügelzucht, Berlin und Hamburg: Paul Parey 1962 — (32) JOHANSSON, I., RENDEL, J., und GRAVERT, H. O.: Haustiergenetik und Tierzucht. Berlin und Hamburg: Paul Parey 1966 — (33) TAYLOR, L. W., and LERNER, I. M.: J. Agric. Res. 58 (1939), 383 — (34) McCLARY, C. F., und LERNER, I. M.: Genetics 35 (1950), 679 — (35) FARNSWORTH, G. M., und NORDSKOG, A. W.: Poultry Sci. 34 (1955), 16 — (36) JOHNSON, A. S., and MERRIT, E. S.: Poultry Sci. 34 (1955), 578 — (37) MEHRING, A. L., and TITUS, H. W.: Poultry Sci. 43 (1964), 1405 — (38) TAYLOR, T. G., and MOORE, J. H.: Brit. J. Nutrition 8 (1954), 112 — (39) DEOBALD, H. J., LEASE, E. J., HART, E. B., and HALPIN, J. B.: Poultry Sci. 15 (1936), 179 — (40) DIAMANTSTEIN, T.: Arch. Geflügelk. 31 (1967), 22 — (41) KEHRER, A.: im Druck — (42) TURK, J. L., and MCGINNIS, J.: Poultry Sci. 43 (1964), 539 — (43) HEYWANG, B. W., REID, B. L., and KEMMERER, A. R.: Poultry Sci. 43 (1964), 625 — (44) BENESCH, R., BARROW, N. S., and DAWSON, C. H.: Nature 153 (1944), 158 — (45) BERNARD, R., and GENEST, P.: Science 101 (1945), 617 — (46) KOBOW, J.: Vet. med. Diss. Berlin (1964) — (47) PETERSEN, C. F.: World's Poultry Sci. J. 21 (1965), 110 — (48) BENNION, N. L., and WARREN, D. C.: Poultry Sci. 12 (1933), 69 — (49) GAISFORD, M. J.: Brit. Poultry Sci. 6 (1965), 193 — (50) HAENDLER, H.: Dtsch. Geflügelw. 14 (1962), 9 — (51) WARREN, D. C., and SCHNEPEL, R. L.: Poultry Sci. 19 (1940), 67 — (52) THORNTON, P. A., and MORENG, R. E.: Poultry Sci. 37 (1958), 691 — (53) THORNTON, P. A., and MORENG, R. E.: Poultry Sci. 38 (1959), 594 — (54) THORNTON, P. A.: Poultry Sci. 39 (1960), 1072 — (55) HEYWANG, B. W., and KEMMERER, A. R.: Poultry Sci. 34 (1955), 1032 — (56) RAUCH, W.: Arch. Geflügelk. 27 (1963), 29 — (57) PEREK, M., and KENDLER, J.: Poultry Sci. 41 (1962), 677 — (58) BZOWSKA, B.: Landw. Diss. Zürich 1965 — (59) BERG, L. R., BEARSE, G. E., and HAMILTON, C. M.: Poultry Sci. 26 (1947), 614 — (60) HILBRICH, P.: Krankheiten des Geflügels. Schwennigen: H. Kuhn 1963 — (61) STYLES, P. G., and DAWSON, L. E.: Poultry Sci. 40 (1961), 189 — (62) KUHN, R., GYÖRGY, P., und WAGNER-JAUREGG, T.: Ber. dt. chem. Ges. 66B (1933), 317 — (63) NEEDHAM, J.: J. Exptl. Biol. 8 (1931), 330 — (64) MORAN, T., and HALE, H. P.: J. Exptl. Biol. 13 (1936), 35 — (65) McNALLY, E. H.: Poultry Sci. 22 (1943), 40 — (66) STRAUB, J., and HOOGERDYN, M. J. J.: Rec. trav. Chim. 48 (1929), 49 — (67) MORAN, T.: Proc. Roy. Soc. (London) 98 (1925), 436 — (68) BARROW, A.: Eggs. Boston: D. Lothrop 1890 — (69) ILJIN, M. D.: Z. Tierz. u. Züchtungsbiol. 14 (1929), 112 — (70) ROSE, D., GRIDGEMAN, N. T., and FLETCHER, D. A.: Poultry Sci. 45 (1966), 221 — (71) SOUCI, S. W., FACHMANN, W., und KRAUT, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1962 — (72) KRIEG, R.: Arch. Geflügelk. 30 (1966), 63 — (73) CRUICKSHANK, E. M., and MOORE, T.: Biochem. J. 31 (1937), 179 — (74) KRIEG, R.: Arch. Geflügelk. 26 (1962), 69 — (75) BRANION, H. D., DRAKE, T. G. H., and TISDALL, F. F.: U. S. Egg Poultry Mag. 40 (1934), 20 — (76) SERONO, C., and MONTEZEMOLO, R.: Rass. clin. terap. sci. affini. 42 (1943), 1 — (77) BARNUM, G. L.: J. Nutrition 9 (1935), 621 — (78) HOWES, C. E., and HUTT, F. B.: Poultry Sci. 35 (1956), 1223 — (79) MAYFIELD, H. L., ROEHM, R. R., and BEECKLER, A. F.: Poultry Sci. 34 (1955), 1106 — (80) ARROYAVE, G., SCRIMSHAW, N. S., and TANDON, O. B.: Poultry Sci. 36 (1952), 469 — (81) BOAS, M. A.: Biochem. J. 18 (1924), 422 — (82) EAKIN, R. E., SNELL, E. E., and WILLIAMS, R. J.: J. Biol. Chem. 136 (1940), 801 — (83) SCHORMÜLLER, J.: Lehrbuch der Lebensmittelchemie. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1961 — (84) PARSONS, H. T., and KELLY, E.: Am. J. Physiol. 104 (1933), 150 — (85) PARSONS, H. T., and KELLY, E.: J. Biol. Chem. 100 (1933), 645 — (86) STUTE, K.-W.: Arch. f. Geflügelk. 24 (1960), 543 —

- (87) HUGHES, J.S., and SCOTT, H.M.: Poultry Sci. 15 (1936), 349 — (88) FEVOLD, H.L.: Advanc. Protein Chem. 6 (1951), 187 — (89) SUGANO, H.: J. Biochem. (Tokyo) 45 (1958), 393 — (90) SUGANO, H.: J. Biochem. (Tokyo) 46 (1959), 417 — (91) MARTIN, W.G., TURNER, K.J., and COOK, W.H.: Canad. J. Biochem. Physiol. 37 (1959), 1197 — (92) TURNER, K.J., and COOK, W.H.: Canad. J. Biochem. Physiol. 36 (1958), 937 — (93) BELITZ, H.-D.: Z. Lebensmitt.-Untersuch. 119 (1963), 201 — (94) MARTIN, W.G., VANDERGAER, J.E., and COOK, W.H.: Canad. J. Biochem. Physiol. 35 (1957), 241 — (95) GREENGARD, O., SENTENAC, A., and MENDELSON, N.: Biochim. biophys. Acta 90 (1964), 406 — (96) RAUCH, W. in: Carotine und Carotinoide, 7. Sympos. d. dt. Ges. f. Ernährung (1961) — (97) KARRER, P., und SCHÖPP, K.: Helv. chim. Acta 17 (1934), 735 — (98) FARNSWORTH, G.M., and NORDSKOG, A.W.: Poultry Sci. 34 (1955), 16 — (99) HAUGH, R.R.: U.S. Egg Poultry Mag. 43 (1937), 552 — (100) RAUCH, W.: Arch. Geflügelk. 22 (1958), 74 — (101) LORENZ, W.F., and TAYLOR, I.W.: J. agric. Res. 61 (1940), 293 — (102) KNOX, C.W., und GODFREY, A.B.: Poultry Sci. 19 (1940), 291 — (103) BAKER, C.M.A.: Brit. Poultry Sci. 1 (1960), 3 — (104) JULL, M.A.: World's Poultry Sci. J. 9 (1953), 273 — (105) SHERWOOD, D.H.: Poultry Sci. 37 (1958), 924 — (106) KEMMERER, A.R., HEYWANG, B.W., NORDBY, H.E., and PHELPS, R.A.: Poultry Sci. 41 (1962), 1101 — (107) SCHAEUBLE, P.J., MOORE, L.A., and MOORE, J.M.: Science 79 (1934), 372 — (108) NALBANDOV, A.V., and CARD, L.E.: Poultry Sci. 23 (1944), 170 — (109) HELBACKA, N.V.L., and SWANSSON, M.H.: Poultry Sci. 37 (1958), 869 — (110) HELBACKA, N.V.L., and SWANSSON, M.H.: Poultry Sci. 37 (1958), 877 — (111) KING, S.C., and HALL, G.O.: Poultry Sci. 34 (1955), 799 — (112) ZNOJILOVA, V.: Arch. f. Geflügelk. 21 (1957), 124 — (113) LERNER, I.M., TAYLOR, L.W., and LOWRY, D.C.: Poultry Sci. 30 (1951), 748 — (114) JOHNSON, A.S.: Can. J. Agric. Sci. 36 (1956), 390.

Nä

Von

Es sind  
des N  
Ansich  
als der  
für die  
bei un  
bungsv  
ist, En  
ist mar

Früher  
tungs-  
1), 2),  
sich au  
1. Da  
wir  
dur  
+ F  
2. Ges  
TD  
an  
geri  
3. Um  
Hol  
Bev  
leici  
des  
Ein  
wer  
ausg  
der  
sigt  
kalc  
4. Net  
Bew  
KEI  
Fett  
Futr

STIC-ILL

N08/14

From: Wilson, Michael  
Sent: Thursday, August 14, 2003 1:09 PM  
To: STIC-ILL  
Subject: art req. 09/784575

459711

Sarvella, Poultry Science, 1971, Vol. 50, No. 5, pg 1626.

TI Parthenogenesis in birds.

AU Astaurov B L; Demin Y S

SO SOVIET JOURNAL OF DEVELOPMENTAL BIOLOGY, (1972 Mar-Apr) 3 (2) 95-111.

Ref: 85

Journal code: 0315573. ISSN: 0049-173X.

TI Eggshell formation and bone-tissue metabolism in laying hens

AU Mazurkiewicz, Michal

CS Wyd. Weter., Akad. Roln, Wroclaw, Pol.

SO Medycyna Weterynaryjna (1976), 32(10), 628-9

CODEN: MDWTAG; ISSN: 0025-8628

LA Polish

TI Egg production. V. Egg shell and composition of the egg

AU Siewert, Eike; Bronsch, Kurt

CS Inst. Tierzucht Tierernaehr., Freie Univ. Berlin, Berlin, Fed. Rep. Ger.

SO Handb. Tierernaehr. (1972), Volume 2, 645-58 Publisher: Parey, Berlin, Ger.

CODEN: 17YSA6

LA German

TI Physiology of egg shell formation

AU Tanaka, Kousaku

CS Fac. Agric., Kyushu Univ., Fukuoka, Japan

SO Gakugei Zasshi - Kyushu Daigaku Nogakubu (1972), 26(1-4), 331-50

CODEN: KNGZA2; ISSN: 0368-6264

LA Japanese

Michael C. Wilson  
CM1 12B05  
AU 1632  
703-305-0120

Agf  
8/15  
[COMPLETED]  
3  
29

na zł 20.-

ychowu.

ęta przed

aje się go  
yc zabieg

mologicz-  
ów, sku-  
obami lub

rtosć po-

tarszych,

ia, duża  
paratu.

ny.

a lata.



aryjno-

eks 36530

MICHAŁ MAZURKIEWICZ

## Formowanie skorupy jajowej a metabolizm tkanki kostnej u niosek

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

U niosek istnieje bardzo ścisła zależność między metabolizmem tkanki kostnej a powstawaniem skorupy jajowej. Ponieważ odcinek maciczny jajowodu, zwany inaczej gruczołem skorupowym nie ma właściwości magazynowania związków mineralnych (6, 29), muszą być one dostarczane nieprzerwanie z krwią. W okresie 10 dni poprzedzających rozpoczęcie produkcji nieśnej stężenie wapnia całkowitego w surowicy krwi wzrasta z 10 mg % do 16—30 mg % (25). Zmiany te zachodzą głównie na bazie wzrostu koncentracji wapnia związanego z fosfolipoproteidami, których poziom w surowicy narasta pod wpływem zwiększonego wydzielania estrogenów (2). Wapń zjonizowany, którego stężenie w surowicy krwi niosek kształtuje się na poziomie 5—6 mg %, według Hurwitz'a (13), jest w równowadze dynamicznej z wapniem pozostającym w kompleksach białkowych. Wyraża się to tym, że zmniejszenie koncentracji wapnia zjonizowanego w trakcie przepływu krwi przez odcinek maciczny jajowodu pociąga za sobą spadek jego frakcji białkowej.

Według Simkiss'a (25) wapń skorupy jajowej pochodzi zarówno z frakcji zjonizowanej, jak również związanej z białkami. Jak wynika z badań Hodges'a (10) w czasie szybkiej fazy wapnienia skorupy jajowej odcinek maciczny jajowodu pobiera 10—20% wapnia zawartego we krwi. Odciąganie z krwi 100—150 mg/godz. wapnia dla formowania skorupy jajowej zmusza organizm ptaka do stałego odnawiania jego rezerw przez absorpcję jelitową i demineralizację kostną. Według Hurwitz'a i Bar'a (14), jeśli pasza zawiera 3,56% lub więcej wapnia, to głównym źródłem wapnia dla formowania skorupy jajowej jest przewód pokarmowy. Przy żywieniu niosek paszą zawierającą tylko 1,98% wapnia, wapń skorupy jajowej w 30—40% pochodzi z układu kostnego, natomiast przy paszy deficytowej w wapń — szkielet staje się głównym dostawcą wapnia (21).

Analizując dynamikę wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego można stwierdzić, że podczas tworzenia białka jaja wartość ta wynosi tylko 40%, natomiast w końcowym stadium powstawania skorupy jajowej wskaźnik ten wzrasta do 70%. Okazało się przy tym, że zwiększona resorpcja wapnia ma głównie miejsce w odcinku jelita biodrowego (15).

Z badań Tyler'a (31) wynika, że pora dnia może warunkować, które źródło (przewód pokarmowy — układ kostny) przeważa w dostawie

wapnia dla skorupy jajowej. W świetle tych badań rola układu kostnego wydaje się dominować wczesnym rankiem, kiedy obniżone są procesy trawienne.

Jak już wcześniej podano (25) retencja wapnia w organizmie niosek wzrasta w okresie 10 dni przed rozpoczęciem nieśności. W tym czasie dochodzi również do wzrostu ciężaru kości ciała ptaków o około 20% (27). Zmiany te zachodzą głównie poprzez formowanie się kości szpikowych, charakterystycznych tylko dla osobników żeńskich. W opinii szeregu autorów (11, 12, 21, 25) kości szpikowe wydają się być głównym rezerwuarem wapnia dla formowania skorupy jajowej.

Z przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez Simkiss'a (25) wynika, że powstawanie kości szpikowych stymulowane jest przez synergistyczne oddziaływanie estrogenów i androgenów, przy czym najbardziej widoczne zmiany w kościach szpikowych występują u gołębi. Bloom i wsp. (3) wykazali, że formowaniu skorupy jajowej towarzyszy wzrost liczby osteoklastów, podczas gdy w okresie powstawania białka jaja zwiększa się liczba osteoblastów.

U kur nieśnych zmiany w obrazie histologicznym kości są mniej ewidentne (4, 28); prawdopodobnie uwarunkowane to jest krótszą przerwą między kolejnymi okresami formowania skorupy jajowej, większym stężeniem estrogenów we krwi na tle równoczesnej obecności wielu komórek jajowych, czy też stosunkowo wysoką koncentracją wapnia w paszy. Potwierdzeniem jednak tego, że resorpcja i mineralizacja tkanki kostnej zmienia się w cyklu nieśnym stanowią wyniki badań Morris'a i Taylor'a (19), z których wynika, że w dniach znoszenia jaj kury wydalały z moczem dwa razy więcej hydroksyproliny. Wzrost koncentracji hydroksyproliny we krwi i moczu jest wykładnikiem zwiększonej resorpcji kostnej, wskutek wzmożonej aktywności enzymów kollagenolitycznych (1, 22). Ponadto o istniejącej u kur nieśnych zależności między procesem formowania skorupy jajowej a układem kostnym mogą świadczyć też wyniki własnych badań (18). Wykazano bowiem, że podczas końcowej fazy tworzenia skorupy jajowej obserwuje się statystycznie istotny wzrost ukrwienia nie tylko odcinka macicznego jajowodu, ale również kości udowych, piszczelowych i obręczy miednicznej. Kości te według Taylor'a i Moore (30) są najbogatsze w tzw. kości szpikowe.

Zagadnienie regulacji metabolizmu kostnego w cyklu niesnym ptaków jest jeszcze dość kontrowersyjne. Jedni uważają, że resorpcja kostna podczas formowania skorupy jajowej jest wywołana spadkiem stężenia ostrogenów, podczas gdy inni badacze wiążą to ze wzrostem stężenia parathormonu (PTH) we krwi (25, 27). Opierając się jednak na badaniach Senior'a i Cunningham'a (24) z których wynika, że poziom estradiolu we krwi ptaków spada dopiero na 5—6 godzin przed zniesieniem jaja, nie wydaje się prawdopodobne, aby resorpcja kostna podczas formowania skorupy jajowej była uzależniona od niskiego poziomu estrogenów we krwi.

Większość opinii o braku wpływu PTH na metabolizm kostny, w cyklu niesnym oparta jest na wynikach badań Urista (32), który wykazał, że duże dawki PTH wywołują zmiany w tkance kostnej różniące się od tych, które obserwowano w czasie formowania skorupy jajowej. Późniejsze jednak badania (5, 28) z użyciem dawek PTH zbliżonych do fizjologicznych nie wykluczały możliwości udziału tego hormonu w regulacji komeostazy wapniowej, w cyklu reprodukcyjnym ptaków.

Wapń stanowiący główny element budulcowy skorupy jajowej jest odkładany w niej, w postaci węglanu wapnia. Mechanizm formowania skorupy jajowej jest stosunkowo jeszcze mało poznany. Wydaje się wielce prawdopodobne, że podobnie jak w przypadku trzustki u ssaków (17), w gruczole skorupowym powstaje metaboliczny  $\text{CO}_2$ , na bazie którego tworzone są dwuwęglany. Proces ten stymulowany jest przez enzym — anhydrazę węglanową, której obecność stwierdzono (7—9) w błonie śluzowej tego narządu. Biorąc pod uwagę fakt, że koncentracja dwuwęglanów w płynie odcinka macicznego jajowodu jest 3—4 razy więk-

sza w porównaniu z surowicą krwi (20), jak również to, że gradient napięciowy między surowiczką a błoną śluzową tego narządu jest zerowy lub ujemny (16) — wydaje się, że proces wydzielania węglanu wapnia sprzyja uwalnianiu się  $\text{NH}_3$  z formowanego jaja (10) czy też przyciąganie kationów przez elementy organiczne skorupy jajowej (23).

#### Piśmiennictwo

1. Bannister D. W., Candlish J. K.: Br. Poult. Sci. 14, 121, 1973.
2. Bell D. J., Freeman B. M.: Physiology and biochemistry of the domestic fowl, Academic Press, London — New York, 1971.
3. Bloom W., Bloom M. A., McLean F. C.: Anat. Rec. 87, 443, 1941.
4. Bloom M. A., Domm L. V., Nalbandov A. V., Bloom W.: Am. J. Anat. 120, 411, 1958.
5. Candlish J. K.: Comp. Biochem. Physiol. 32, 703, 1970.
6. Common R. H.: J. agric. Sci., Camb. 28, 347, 1938.
7. Diamantstein T., Schluns J.: Acta Histochem. 19, 296, 1964.
8. Faleski E. J., Gay C. V., Schraer R.: Fedn Proc. 32, 898, 1973.
9. Gay C. V., Mueller W. J.: J. Histochem. Cytochem. 21, 693, 1973.
10. Hodges R. D.: Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys. 10, 199, 1970.
11. Hurwitz S.: Am. J. Physiol. 206, 198, 1964.
12. Hurwitz S.: Am. J. Physiol. 208, 203, 1965.
13. Hurwitz S.: Biochim. biophys. Acta 156, 389, 1968.
14. Hurwitz S., Bar A.: Am. J. clin. Nutr. 22, 391, 1969.
15. Hurwitz S., Bar A., Cohen I.: Am. J. Physiol. 325, 150, 1973.
16. Leonard E.: Physiol., Lond. 203, 83, 1969.
17. Maren T. H.: Physiol. Rev. 47, 595, 1967.
18. Mazurkiewicz M.: Znaczenie ukrwienia kości w gospodarce wapniowej u kur niesnych. Praca habilitacyjna Wrocław 1976.
19. Morris K. M. L., Taylor T. G.: Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys. 10, 185, 1970.
20. Mueller W. J., Brubaker R. L., Caplan M. D.: Fedn Proc. 28, 1851, 1969.
21. Mueller W. J., Schraer R., Schraer H.: J. Nutr. 84, 20, 1964.
22. Rasmussen H.: Am. J. Med. 50, 567, 1974.
23. Reddy G., Campbell J. W.: Experientia 28, 530, 1972.
24. Senior B. E., Cunningham F. J.: J. Endocr. 60, 201, 1974.
25. Simkiss K.: Calcium in reproductive physiology, Chapman and Hall, Reinhold 1967.
26. Simkiss K., Tyler C.: Q. J. Microsc. Sci. 99, 5, 1958.
27. Taylor T. G.: Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys. 10, 83, 1970.
28. Taylor T. G., Belanger L. F.: Calcified. Tissue Res. 4, 162, 1969.
29. Taylor T. G., Hertelendy F.: Nature, Lond. 187, 244, 1960.
30. Taylor T. G., Moore J. H.: Br. J. Nutr. 9, 112, 1954.
31. Tyler C.: J. Sci. Fed Agric. 5, 335, 1954.
32. Urist M. R.: Am. Zoologist 7, 883, 1967.

Adres autora: dr Michał Mazurkiewicz, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław.

**FIELDS M., AMENT R. D., LAMB D., BLADES J.:** Szczepionka przeciwko wściekliznie u psów po szczepieniu szczepionką oczyszczoną chromatograficznie, inaktywowaną beta propiolaktonem, opartą o wirus namnożony w mózgu ssących myszek (szczepionka SMBV), utrzymywanie się odporności u psów. (Suckling-mouse-brain rabies vaccine (SMBV): duration of immunity in dogs). Vet. Med. small Anim. Clin., 71, 37—40, 1976 (1).

Obserwacje nad czasem utrzymywania się odporności przeciwko wściekliznie u psów po szczepieniu szczepionką oczyszczoną chromatograficznie, inaktywowaną beta propiolaktonem, opartą o wirus namnożony w mózgu ssących myszek (szczepionka SMBV), przeprowadzono na 24 psach w okresie 3 lat. W surowicy psów przed szczepieniem autorzy nie stwierdzili obecności przeciwciał dla wirusa wścieklizny. Psy szczepiono domięśniowo 1 ml szczepionki o sile uodporniającej 3,15. Miano przeciwciał w surowicy oznaczono w odczynie seroneutralizacji po 1, 11, 24 i 36 miesiącach po szczepieniu i po 1 miesiącu po challenge. Jednorazowe szczepienie chroniło wszystkie szczepione psy przed zakażeniem wysokimi dawkami zjadliwego szczepu wirusa wścieklizny po 37 miesiącach po szczepieniu. U szczepionych psów 30 dnia po szczepieniu, średnie miano przeciwciał w odczynie SN wynosiło 1:512. Miano to obniżało się znacznie po upływie 3 lat, przy czym u 17 z 19 sztuk szczepionych wynosiło średnio 6.

G.

**SHATTO N. L.:** Blastomikoza płuc u psa. (Przypadek kliniczny). (Canine pulmonary blastomycosis (A case report)). Vet. Med. small Anim. Clin., 71, 47—51, 1976 (1).

W Ameryce Północnej u ludzi, psów i innych gatunków zwierząt domowych blastomikozę wywołuje *Blastomyces dermatitidis*. Autorzy opisali przypadek blastomikozy u 2-letniego psa z Montany. U psa występowały zaburzenia ze strony układu oddechowego. Mimo stosowania tetracykliny, a następnie chloramfenikolu i gentamycyny uzyskiwano jedynie przejściową poprawę stanu zdrowia. Wyniki badania radiologicznego klatki piersiowej — rozsiaane ogniskowe zapalenie płuc — oraz brak poprawy po stosowaniu antybiotyków nasunął podejrzenie blastomikozy. Rozpoznanie potwierdziło wyhodowanie *Blastomyces dermatitidis* z wymazów z tchawicy. Po stosowaniu amfoterycyny B (Fungizone) pod postacią wlewów dożylnych (w okresie 6 tygodni dokonano 13 wlewów) objawy kliniczne ze strony układu oddechowego ustąpiły, zaś zmiany radiologiczne uległy cofnięciu. Jednakże równocześnie z cofaniem się zmian w układzie oddechowym rozwinęło się ziarninowate zapalenie siatkówki oka, które doprowadziło do jej odklejenia. Po operacyjnym usunięciu gałki ocznej, nastąpił całkowity powrót do zdrowia.

G.

STIC-ILL

108/14

From: Wilson, Michael  
Sent: Thursday, August 14, 2003 1:09 PM  
To: STIC-ILL  
Subject: art req. 09/784575

459701

Sarvella, Poultry Science, 1971, Vol. 50, No. 5, pg 1626.

TI Parthenogenesis in birds.  
AU Astaurov B L; Demin Y S  
SO SOVIET JOURNAL OF DEVELOPMENTAL BIOLOGY, (1972 Mar-Apr) 3 (2) 95-111.

Ref: 85

Journal code: 0315573. ISSN: 0049-173X.

TI Eggshell formation and bone-tissue metabolism in laying hens

AU Mazurkiewicz, Michal  
CS Wyd. Weter., Akad. Roln, Wroclaw, Pol.  
SO Medycyna Weterynaryjna (1976), 32(10), 628-9  
CODEN: MDWTAG; ISSN: 0025-8628  
LA Polish

TI Egg production. V. Egg shell and composition of the egg

AU Siewert, Eike; Bronsch, Kurt  
CS Inst. Tierzucht Tierernaehr., Freie Univ. Berlin, Berlin, Fed. Rep. Ger.  
SO Handb. Tierernaehr. (1972), Volume 2, 645-58 Publisher: Parey, Berlin, Ger.  
CODEN: 17YSA6  
LA German

TI Physiology of egg shell formation

AU Tanaka, Kousaku  
CS Fac. Agric., Kyushu Univ., Fukuoka, Japan  
SO Gakugei Zasshi - Kyushu Daigaku Nogakubu (1972), 26(1-4), 331-50  
CODEN: KNGZA2; ISSN: 0368-6264  
LA Japanese

Michael C. Wilson  
CM1 12805  
AU 1632  
703-305-0120

18  
162



9

9

2

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

o

The studies of a number of authors have demonstrated the presence of spontaneous arrhenotokic diploid parthenogenesis among birds. Most investigations have been conducted on turkeys and chickens. Results have been obtained permitting the ability of turkeys and chickens for rudimentary parthenogenesis to be considered as hereditarily determined. An analysis of the sexual composition of the parthenogenetic turkeys, as well as the data of genetic and cytogenetic analyses, have shown that the cases of parthenogenesis in turkeys described are most likely the meiotic type. Indications have been obtained that definite viruses can increase the relative frequency of embryos formed among eggs that have begun parthenogenetic development. A comparison of information on parthenogenesis in birds with the results of a study of this phenomenon in other animals permits some considerations to be expressed in support of the fact that not only arrhenotokic, but also thelytokic parthenogenesis is possible among birds. The possibility of the practical utilization of parthenogenesis in birds is discussed.

## INTRODUCTION

Parthenogenetic development and reproduction are phenomena of varied biological interest and evolutionary significance. Extensive summaries discuss the relationship of parthenogenesis to polyploidy and hybridization (Astaurov, 1940, 1966a, b, 1969a, b; Rostand, 1950; Suomalainen, 1950; Beatty, 1957; 1964; Narbel-Hofstetter, 1964; etc.).

For the most part these questions are discussed in the zoological literature as applied to invertebrates, among which natural functional parthenogenesis is widespread, serving as a normal form of reproduction. However, various forms of parthenogenesis have been found or produced experimentally in vertebrates as well, including warm-blooded animals — birds and mammals. Recently numerous examples of complete natural parthenogenesis and gynogenesis have been described in fishes, amphibians, and reptiles (Golovinskaya and Romashov, 1947; Darevskii and Kulikova, 1969, 1964; Shimanskii, 1969; Hubbs and Hubbs, 1932; Uzzell, 1964; Lowe and Wright, 1966; Lowe et al., 1970; Schultz, 1967). In warm-blooded animals, namely, in birds, a rudimentary (incipient), abortive natural parthenogenesis is frequently observed, in which development does not go to completion (Křiženecký et al., 1955). Examples of natural parthenogenesis with full development are also known (in the turkey), or at least with hatching from the egg (chicken) (Olsen, 1960a, 1965a; Sarvella, 1970).

It has been shown on the mulberry silkworm that the use of parthenogenetic development can have wide application in agricultural practice, as one of the methods regulating the sex ratio. Both induced and natural parthenogenesis can also be used for the production of clones with constant heterosis, for the genetic analysis of progenitors, the creation of pure lines, the production of polyploid forms, and for other purposes. In particular, all this is not excluded with respect to parthenogenesis of birds as well. Insofar as we know, there are no summaries of parthenogenesis in birds, and this prompted us to give a survey of the existing data on this question in the present article.

## Brief History of the Problem

One of the first reports on the existence of spontaneous abortive parthenogenesis in birds was made in 1872 by Oellacher (1872), who described rudimentary parthenogenesis in unfertilized chicken eggs.

Institute of Developmental Biology, Academy of Sciences of the USSR, Moscow. Translated from *Ontogenez*, Vol. 3, No. 2, pp. 123-143, March-April, 1972. Original article submitted June 2, 1971.

© 1973 Consultants Bureau, a division of Plenum Publishing Corporation, 227 West 17th Street, New York, N. Y. 10011. All rights reserved. This article cannot be reproduced for any purpose whatsoever without permission of the publisher. A copy of this article is available from the publisher for \$15.00.

However, somewhat later Lau (1894) and Barfurth (1895) denied its existence. In 1908-1910 Lécaillon thoroughly reexamined the question and arrived at the conclusion that in certain cases unfertilized chicken eggs actually undergo parthenogenetic development (Lécaillon, 1910). In 1919 the classic book of Lillie, "Development of the Chicken" (Lillie, 1919), was published; it reexamined the data of Barfurth (1895). Lillie arrived at the conclusion that the cleavage described for unfertilized chicken eggs is limited by fragmentation of the cytoplasm unaccompanied by division of the nucleus, i.e., that this is not true cleavage; he also did not change this opinion in the second edition of the book, which came out in 1930 (p. 35). However, in 1924 evidence was obtained of rudimentary parthenogenetic development of the pigeon (Bartelmez and Riddle, 1924). A final positive resolution of the question of the presence of parthenogenesis in chickens was given by Kosin (1945). Conducting a series of preliminary experiments, Kosin established that the histological pictures in freshly laid unfertilized chicken eggs are very variable, and after initial attempts at development, degeneration sets in rapidly. In those cases when the egg was fixed in the first three hours after laying, about 15% of the unfertilized eggs had dividing nuclei; however, development never went to completion. Kosin arrived at the conclusion that the process of parthenogenetic development in chicken eggs is very brief, ends soon after laying, and it cannot be prolonged, even if the eggs are placed in an incubator, i.e., that here a typical abortive, or rudimentary parthenogenesis is observed.

The brief discussion of the data obtained in the 70 year period (1872-1945) can probably be ended with this. On the basis of these observations, spontaneous parthenogenesis in birds is always rudimentary, abortive parthenogenesis (Kosin, 1945).

Work on parthenogenesis in birds received further development in the investigations of Olsen et al. (Olsen and Marsden, 1953, 1954a, b, c; Olsen, 1960a, b, 1962, 1965a, 1966a, 1969a) after the discovery of parthenogenesis in the turkey *Meleagris gallopavo*. From 1952 on the study of parthenogenetic development has been conducted on a substantial scale with turkeys and chickens at the agricultural research center in Beltsville, Maryland, United States. Extremely interesting results have already been obtained, to the exposition of which we shall now turn.

### Parthenogenesis in Turkeys

Parthenogenesis in turkeys was first discovered in 1952 (Olsen and Marsden, 1953, 1954d). Of 934 unfertilized eggs laid by Beltsville Small White females in the period between 42-224 days after their separation from males, 16.7% in the incubator developed parthenogenetically (however, formed embryos were found in only two eggs). Then parthenogenetic development was noted in eggs of the Broad Breasted Bronze breed (11.3%) and the Leight Palm breed (11.3%) (Olsen and Marsden, 1954b). Just as in other cases, parthenogenesis in birds, arising spontaneously in a large number of eggs, subsequently ceases rapidly in many eggs, and the embryonic rudiments abort and are resorbed. Interesting results in this respect are cited by Kosin and Nagra (1956). They found 80% parthenogenetically developing eggs among turkeys of the Broad Breasted Bronze breed in a study of unfertilized eggs (the number of eggs is not indicated). After 10 h of incubation (101 eggs were studied), the frequency of parthenogenesis dropped to 58.4% and after 7 days of incubation (522 eggs were studied) it dropped to 1.8%.

In 1952 selection work was begun on the Beltsville Small White breed to increase the success of parthenogenetic development. In a 12-year period (1952-1964), 66,966 unfertilized eggs of this breed were studied (Olsen, 1965a). As a result of constant selection for ability for parthenogenesis, a line of

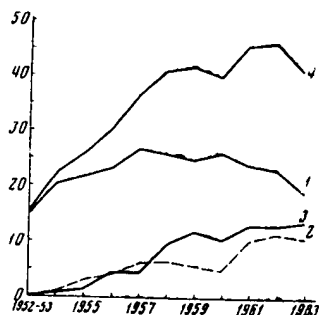


Fig. 1. Frequency of various categories of parthenogenetic development (in %), obtained in the process of selection for successfulness of parthenogenesis in unfertilized eggs of virgin turkeys of the Beltsville Small White breed. Along Y-axis: frequency of parthenogenetically developing eggs, % of the total number of incubated eggs. Along X-axis: years of observation. 1) Development to formation of a layer of embryonic cells, covering the surface of the yolk; 2) development to the appearance of blood spots or blood vessels; 3) development to the appearance of well-formed embryos; 4) all categories (Olsen, 1965a).

birds was obtained, in the eggs of which the frequency of parthenogenetic development to relatively advanced stages, beginning with the 15% level, reached 45%. Figure 1 presents the results of 12-year selection work. The success of parthenogenesis in turkeys can be arbitrarily divided into three categories: 1) development goes up to the formation of a layer of embryonic cells, covering the surface of the yolk; 2) development goes up to the appearance of blood spots or blood vessels; 3) development goes up to the appearance of well-formed embryos. In part of the cases of the third category, development also goes farther, up to the stage of hatching and formation of sexually mature individuals, i.e., there is complete parthenogenesis. Selection for success of parthenogenesis had the greatest influence on increasing the second and third categories: in 1953 0.8% of the eggs contained blood spots and blood vessels, while in 1963 10.8% contained them. In 1952 embryos were formed in 0.2% of the eggs, while in 1963 there were 13% of them. If we consider how the percent ratio of the three classes under consideration varies among the 16.7% of eggs that started on parthenogenesis, it is found that at the beginning of selection practically all the developing eggs (95%) reached only the stage of a developed blastema, while at the end of selection, this category, least capable of development, accounted for less than half of the eggs that started on parthenogenetic development (44%). On the contrary, the more successfully developing eggs of the second and third categories together comprised only 5% at the beginning, while after 10 years they already accounted for about 55% of all the developing eggs; moreover, 24.2% reached the stage of blood spots (second category), while 31.4% reached the stage of formed embryos of later stages (third category).

Selection also increased the ability of the parthenogenetic embryos for successful completion of development. At the beginning of the work, no turkey chicks hatched at all, while in 1961 and 1962 they accounted for 8.6 and 8.8% of the total number of embryos. Altogether, in 1961 and 1962 200 chicks hatched, and they were all males. This also pertains to embryos that died during the last week of incubation.

In a later work, Olsen (1967) glancingly mentions, without going into detail, that in selection for success of parthenogenesis in the Beltsville Small White breed, in a number of cases virus infection (fowlpox virus) was used in the hope of obtaining a larger yield of parthenogenetic embryos. However, it should be emphasized that this circumstance does not minimize the correctness of the conclusion that the total frequency of parthenogenetic development was increased by selection, since there are other examples when selection gave the same results (Olsen and Buss, 1967); in this case it may be a matter (and that only debatably) only of the influence of the virus on increasing the relative frequency of hatching of formed embryos. The role of virus infection in parthenogenetic development will be analyzed in more detail below.

In work with the Beltsville Small White breed, selected for a high frequency of parthenogenesis, Olsen (1969c) established that there is a positive correlation between the general level of parthenogenetically developing eggs and the frequency of parthenogenetic eggs in which development goes up to the stage of a formed embryo. A total of 487 eggs that had started on parthenogenesis, laid by 46 turkeys, the average frequency of parthenogenesis in the eggs of which was about 30%, were studied. In 23 eggs (4.7% of this group) there were formed embryos. A similar study, conducted on a group of nine laying with an average level of parthenogenesis of about 60%, indicated the presence of formed embryos in 30.3% of the cases (in 43 eggs out of 142 that had started on parthenogenesis).

In investigations on the genetic control of the predisposition to parthenogenetic development in turkeys of the Pozo Gray breed, Olsen and Buss (1967) showed that this characteristic is transmitted to progeny both by males and by females (more detailed investigations of this question were conducted on hens, of which we shall speak below). Moreover, in the same work, within a relatively short period (five years), he raised the frequency of natural parthenogenesis in Pozo Gray turkeys from 1.1 to 18.6% by selection, which is in good agreement with the results outlined above, obtained by Olsen et al. on the Beltsville Small White breed. The hereditary transmission of the ability for parthenogenesis both along the maternal and along the paternal line is observed in Drosophila (Carson, 1967); it is also undoubted in Bombyx mori.

Embryological and cytological investigations of parthenogenesis in turkeys have yielded some indications of the cytogenetic mechanism of its origin and made it possible to establish a number of deviations from normal development, which probably also leads to the high death rate of the embryos. Definite data were obtained on the fact that parthenogenetic development begins even before the egg is laid, in the body of the female (Olsen and Marsden, 1954a; Haney and Olsen, 1958; Sato and Kosin, 1960). The rate of development of the parthenogenetic embryos is decelerated, and the stage of development that can already be established at candling lags behind normally fertilized eggs by 2-3 days: although ongoing development is ascertained in fertilized eggs after 18-24 h, in eggs developing parthenogenetically it cannot be observed

until 3-4 days (Olsen and Marsden, 1954c; Olsen, 1969b). The development of parthenogenetic embryos lags behind the normal ones. This lag is probably determined to a substantial degree by the delay that occurred in early embryogenesis (Olsen, 1965b). Olsen (1965b) suggests that the characteristic two to three day lag period observed at the beginning of development of parthenogenetic eggs represents the time "required for the more viable blastomeres to resume development and organize a normal blastoderm." A similar lag period in the parthenogenetic development of the phasid *Clitumus extrudentatus* was described by Bergerard (1962). However, in the latter case there is a restoration of diploidy during the period of the delay of development.

Cytological observations indicated that the mitotic activity is reduced in parthenogenetic embryos, and haploidy and polyploidy are encountered (Sato and Kosin, 1960). Differences in the rate of the first divisions of cleavage and, as a result, differences in the diameter of the blastodiscs, irregular organization of the blastodiscs, anuclear cells, and the presence of two or more embryos in a one-yolk egg have been observed (Olsen, 1965b). All the investigated well-developed embryos had a diploid chromosome set (Poole, 1959). Materials in the cytology of diploid parthenogenesis in birds and the cytogenetics of sex determination in parthenogenetic progeny will be discussed below.

### Parthenogenesis in Chickens

Parthenogenesis in chickens has been demonstrated histologically by Kosin (1945) on eggs of the Barred-Rock and White Leghorn breeds. Of 100 freshly laid (first three hours) eggs, as has already been stated above, parthenogenesis was detected in 15% of the cases. It is characteristic that 24 h after laying Kosin found practically no nucleus-containing blastomeres (there are no quantitative data).

In 1954 Olsen and Marsden (1954b) investigated four breeds of chickens for the presence of parthenogenetic development, Dark Cornish, Silver Cornish, New Hampshire, and Rhode Island Red. The first two breeds gave 13.5 and 1.5% cases of parthenogenesis, respectively; parthenogenesis was not detected in the other two breeds at all. Unfortunately, the authors do not indicate how the observations were conducted. In a subsequent work Poole and Olsen (1958) found differences in the frequency of spontaneous rudimentary parthenogenesis among three different commercial lines within the Dark Cornish breed of chickens, i.e., they found that the hereditarily determined variability of predisposition to rudimentary parthenogenesis established in turkeys (Olsen and Marsden, 1954a) is also observed in chickens. In freshly laid eggs of three lines of the Dark Cornish breed (A, B, and C), 100, 66, and 43% parthenogenetic development was found, respectively. A total of 128 eggs was analyzed, and the initial frequency of parthenogenesis in all three lines studied was an average of 57%; however, after 9-10 days of incubation parthenogenetic development was observed in only 1.2% of the eggs. This was also confirmed by the data of Kosin (1945), according to whom rudimentary parthenogenesis in chicken occurs with a sufficient frequency, but it can be detected only for a short time after the eggs were laid.

Data on the fact that lines with different levels of parthenogenetic development in the eggs laid can be obtained by selection from the same breed of chickens (in this case Dark Cornish) were also cited quite recently in the work of Sarvella (1970). She showed that in some lines parthenogenetic development sometimes reaches the stage of formed embryos; however, their frequency never exceeded 1% even in the line with a high general level of abortive parthenogenesis (40-50%).

There is now information on the production of well-developed parthenogenetic embryos and chickens in individual cases. Kosin et al. (1958) found one chick in 1022 unfertilized eggs that hatched on the 23rd day and died after 8 days; one chick that died in the shell on the 23rd day; and one embryo that died on the 8th day of incubation.

Olsen et al. (1968a) also described embryos that developed up to the 22nd day and died in the shell (Fig. 2). A total of 7680 eggs were studied macroscopically in their experiments. In analysis on the 10th day of incubation, parthenogenetic development was noted in 384 eggs (5%). Unfortunately, we have never been able to find indications of the sex of these parthenogenetic embryos and chicks.

In one of the latest studies, Sarvella (1970) gives a description of a parthenogenetic individual of the Regional Cornell breed, which survived up to 10 months (Fig. 3). To confirm the conclusion of a parthenogenetic origin of this bird, an immunogenetic analysis was conducted, using reciprocal skin transplants between the chicken and its mother, as well as a genetic-biochemical analysis of the blood group and serum proteins in the same bird. The results obtained permit us to conclude that the mother and parthenogenetic offspring were immunologically identical. The parthenogenetic individual had the morphological



Fig. 2. Parthenogenetic chick (Olsen et al., 1968a).

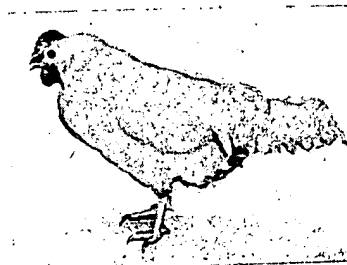


Fig. 3. Parthenogenetic chicken (Sarvella, 1970).

characteristics both in a male and of a female (plumage, comb, and spurs as in a male, cloacal opening of a female). The cells of the "parthenogene" contained a triploid chromosome set (10 metaphases were studied), and the author concludes that the formula of the sex chromosomes was ZZW. On the basis of the results of immunogenetic, biochemical, and cytogenetic analyses, Sarvella suggests that in this case, during parthenogenetic development, the "reduction" polar body was not isolated, since otherwise "heterozygosity" with respect to the sex chromosomes ZZW should not have been conserved. If this quite convincing conclusion on the parthenogenetic origin of this individual is correct, then we have the first recorded case of long-term survival of a parthenogenetic individual in chickens. However, we must speak with reserve of complete parthenogenesis in this case, since the bird still did not become fertile, probably as a result of the "diploid" origin. This interesting work also contains a mention of other possible "parthenogenes" in chickens. In one case it was a cock of the White Leghorn breed, which survived several months. In another case it was a pheasant embryo, which died on the 15th day. There is no irreproachable evidence of the parthenogenetic origin in these cases. However, they look like extremely probable cases of gynogenesis: the Leghorn cock arose when a chicken was crossed with a male pheasant, which in the remaining cases (8 out of 9) gave typical hybrids, while the pheasant embryo was found among eggs obtained from a female pheasant mated with a sterile hybrid male (pheasant  $\times$  chicken), and in the remaining eggs (726 eggs were studied) no development was observed.

An attempt to study genetic control of parthenogenesis in chickens was undertaken by Olsen et al. (1968b) on chickens of the Dark Cornish breed and White Leghorns. The starting premise was the intention of testing the working hypothesis that the tendency to give rudimentary parthenogenetic development is determined by one autosomal recessive gene. Results were obtained which, while not confirming, do not refute this hypothesis. The authors believe that the appearance of the ability for parthenogenesis is determined not only by the basic recessive factor, but also by a substantial number of modifier genes, which cause deviation from the theoretically expected monofactorial inheritance.

Comparing parthenogenesis in different breeds of turkeys and chickens, we can see that the initial frequency of rudimentary spontaneous parthenogenesis is approximately the same in both species. Of course, this comparison is complicated by hereditarily determined differences between breeds or even between lines of the same breed. But taking this difficulty into consideration, we can still draw some conclusions. In unincubated eggs of the Broad Breasted Bronze breed of turkeys in the experiments of Kosin and Nagra (1956), immediately after laying, 80% parthenogenetic development was detected, which is comparable with the frequency of parthenogenesis (100%) in freshly laid eggs in one of the lines of the Rock Cornish breed of chickens (Poole and Olsen, 1958). At the same time, there is a difference between turkeys and chickens. Up to the present time, no cases of complete parthenogenesis going up to sexual maturity have been described among chickens, whereas parthenogenetic development is so successful in turkeys that by 1963, progeny had been obtained from 25 parthenogenetic males (Olsen, 1965a,b). As we have already indicated, the parthenogenetic development of chicken eggs usually ends soon after laying, whereas when eggs of a line of the Beltsville Small White breed of turkeys, selected for parthenogenesis, are placed in an incubator, they continue to develop. Leaving aside hereditary variability, the direct

factors lying at the basis of this difference are obscure. Probably they should be sought in the details of the cytogenetic mechanism of parthenogenetic maturation and early cleavage.

### Cytology of Parthenogenesis

An understanding of the cytogenetic mechanism leading to diploid parthenogenesis in turkeys is important both from the theoretical standpoint and in the practical aspect. However, this primarily necessitates a brief acquaintance with the specifics of the maturation of egg cells in birds.

In chickens and turkeys the changes associated with the final maturation of the ovum and expressed in breakdown of the amnion, occur during the last 24 h before ovulation. The first polar body is liberated before fertilization, 3-4 h before ovulation. The second division of maturation is completed after ovulation, after the penetration of the sperm, which also serves as a stimulus for the liberation of the second polar body (Olsen and Fraps, 1950). In chickens ovulation usually occurs 30 min after the laying of the preceding egg. After ovulation and up to the moment of egg laying, during an approximately 24 h period, the egg passes along different portions of the oviduct (Romanov and Romanova, 1959). There are data supporting the fact that the development of unfertilized eggs begins back in the body of the female (Olsen and Marsden, 1954a, b, c; Sato and Kosin, 1960). Most likely the restoration of diploidy also occurs there, since "freshly laid" (1-3 h) parthenogenetic chicken embryos already had a diploid chromosome set (Kosin, 1945).

There are not yet any clear data on whether prereduction or postreduction occurs in the divisions of maturation in birds. Therefore, we attempted to present the possible pathways of restoration of diploidy in such a way that the absence of these data would have no effect on the course of further discussions and subsequent analysis of the data on parthenogenesis. Theoretically we can consider four possibilities leading to diploidy in the case of parthenogenetic development in turkeys, which, however, do not necessarily exclude one another (Poole and Olsen, 1957; Poole et al., 1963; Olsen, 1966a, b; 1967):

- A. Reduction division or liberation of a polar body during reduction division is suppressed, and the nucleus of the polar body fuses with the nucleus of the oocyte; equational division occurs in the usual way.
- B. Reduction division is completed, while equational division is suppressed.
- C. Meiosis is entirely completed; diploidy is restored either by the formation of a restitution nucleus (replication of chromosomes with subsequent doubling of their number without cytokinesis) or by fusion of blastomeres after the first division of cleavage.
- D. Both reduction and equational division of maturation occur, but then one of the three polar bodies is returned and "fertilizes" the ovum.

Type A belongs to the ameiotic mode of restoration of diploidy, types B, C, and D to the meiotic modes. A scheme of the possible pathways of production of diploid parthenogenesis is presented in Fig. 4, A-D.

### Parthenogenesis and Sex

It is evident that a selection among the analyzed possibilities can be made only on the basis of genetic and cytogenetic analysis of parthenogenetic progeny, and in particular, on the basis of its sexual composition. Taking into consideration the female heterogametia of birds ( $\varphi$  - ZW,  $\sigma$  - ZZ), it is not difficult to calculate (see Fig. 4) that the first of the analyzed alternatives A will lead only to the appearance of parthenogenetic females. The alternative D should give a ratio 1 ZZ: 4 ZW (under the condition that the class WW is lethal and fusion of the pronucleus with any of the three polar nuclei is equally probable). However, as was indicated above, thus far not one parthenogenetic female or parthenogenetic embryo of the female sex has been obtained in turkeys. Thus, on the basis of data on the sex composition of parthenogenetic progeny, the role of the "reduction" polar body in the restoration of diploidy can be entirely excluded, i.e., there is no possibility of parthenogenetic maturation according to schemes A and D (see Fig. 4).

On the other hand, there are some immunogenetic, genetic, and cytological data indicating the plausibility of the other two pathways (B and C). We should take them up in greater detail. The evidence

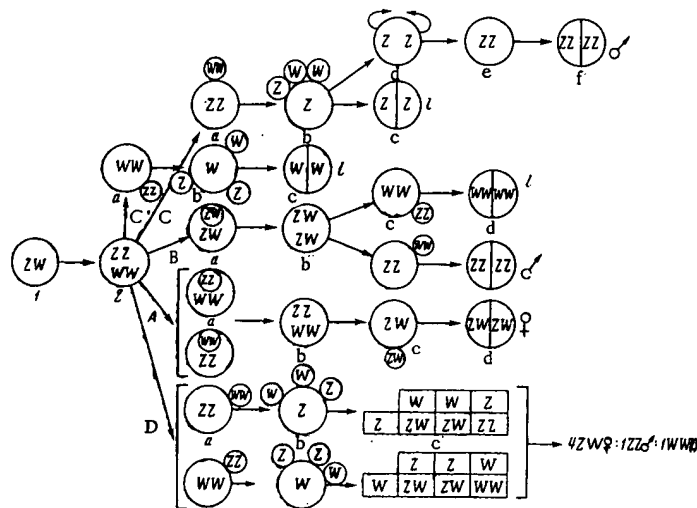


Fig. 4. Scheme of possible pathways of restoration of diploidy and behavior of the sex chromosomes during parthenogenetic development in the case of female heterogametia (ZW ♀). 1) Oogonium; 2) prophase of meiosis (tetraploid cell). A) Diploid ameiotic parthenogenesis with suppression of reduction division: a) noncompletion (or absence) of reduction division; b) restoration of tetraploidy; c) equational division; d) division of cleavage of the diploid ovum, formation of a female embryo. B) Diploid meiotic parthenogenesis with suppression of equational division: a) noncompletion (or absence) of equational division; b) restoration of tetraploidy; c) reduction division, chromosome disjunction, formation of diploid (WW or ZZ) ova; d) divisions of cleavage: origin of male embryo (ZZ) or death of embryo with WW set (l represents lethal). C) Normal pathway of origin of haploid ovum and meiotic (automictic) diploid parthenogenesis: a) reduction division (the W chromosome goes off in the polar body); b) equational division with formation of a haploid pronucleus Z; c) division of cleavage of a haploid ovum, haploidy with a lethal result; d) restoration of diploidy by fusion of the first nuclei of cleavage or by the formation of a restitution nucleus; e) diploid embryo ZZ; f) cleavage of diploid cells with the formation of a male ZZ embryo. C') The same process as in case A, but departure of the Z chromosome in the polar body leads to the formation of a W pronucleus and to a lethal result in the case of restoration of diploidy and the formation of an embryo with the formula WW. D) Diploid meiotic parthenogenesis. Restoration of diploidy by "fertilization" with a polar body: a) reduction division; b) equational division; c) possible formulas of sex chromosomes after fusion of ovum with the nucleus of one of the polar bodies. From the scheme it is evident that in the presence of female heterogametia, the appearance of parthenogenetic progeny is possible only if reduction division or "fertilization" by a reduction polar body (A, D) drops out; the remaining pathways of diploid parthenogenesis (B, C, and C') lead to male progeny. If parthenogenetic development is accomplished only along pathway B or C, there is unisexual-male or arrhenotokic parthenogenesis. Pathway A gives only unisexual-female, or thelytokic parthenogenesis. The combination of A with B or C, as well as scheme D, gives diploid deuterotokic (bisexual) parthenogenesis.

of permissibility of pathways B and C is based on the mechanisms of the redistribution of genes of tissue compatibility in the case of parthenogenesis and on the appearance of these genes in the phenotype of the corresponding individuals (Poole et. al, 1963; Poole, 1965). The working hypothesis and experiments pertaining to this consist of the following.

On the basis of the genetic principles of transplantation immunity, when pieces of skin are transplanted, the tissues of the donor can take only when the recipient is carrying the entire set of tissue compatibility genes present in the donor. If we assume that the restoration of diploidy occurred by the appearance



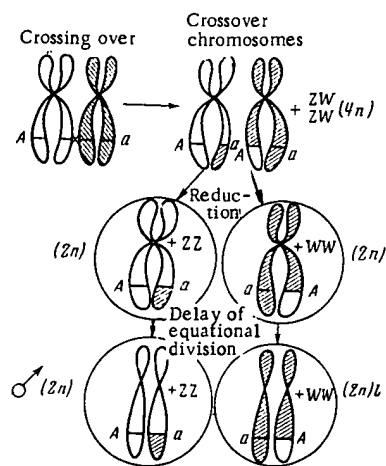


Fig. 5. Scheme explaining the appearance of heterozygous parthenogenetic individuals in the case of occurrence of reduction division and delay of equational division. Crossing over preceded the divisions of maturation.

in part of the loci. In addition to immunogenetic analysis, Olsen (1966a,b) conducted a genetic analysis of the progeny of three parthenogenetic turkeys, which theoretically might have been heterozygous with respect to genes of feather color. Crossing analyses were conducted. Two birds (233 offspring were studied) proved homozygous, while one (137 offspring were studied) proved heterozygous with respect to the investigated locus. The heterozygosity of the homogamete sex in the cases analyzed can be explained by the assumption that diploidy was restored as a result of nonliberation or "return" of the polar body after equational division, when the reduction division had already been completed (see Fig. 4, b); moreover, the occurrence of meiosis was preceded by crossing over in the female (Olsen, 1966a,b, 1967). The presence of crossing over in female birds (hens) was also indicated by Serebrovskii (1926). This discussion is illustrated by Fig. 5. For the color genes Olsen still does not exclude the possibility of translocation. An answer to the question of precisely what is the mechanism of the origin of heterozygosity might have been obtained in a further genetic analysis of the progeny of the heterozygous male, but such an analysis evidently was not conducted.

It is not difficult to see that, taking into consideration the sexual composition of the parthenogenetic progeny (only males), the probable mechanism of the restoration of diploidy does not exclude alternatives C (see Fig. 4, D)—the formation of diploid restitution nucleus in the first division of the pronucleus or fusion of blastomeres at the early stages of division of cleavage of the haploid egg cell. A confirmation of this can be seen in the results of the studies of Sato and Kosin (1960). They conducted a cytological analysis of the tissue of parthenogenetic embryos and detected polyploid and binuclear cells among them. Binuclear cells appeared during karyokinesis in the absence of cytokinesis. Moreover, islands of haploid cells were observed. In treating their results, Sato and Kosin arrive at the conclusion that haploid eggs that began parthenogenetic development restore diploidy at the early stages of cleavage. If the fusion of the cells does not occur immediately after the first cleavage, haploid-diploid mixoploids arise, in which both haploid and diploid cells will be encountered. The presence of such mixoploidy may explain the high death rate during early embryogenesis in the case of parthenogenetic development (Sato and Kosin, 1960). However, if diploidy was restored after the first division of cleavage, and subsequently development occurs without any cytological deviations or if the diploid cells continue to reproduce while the haploid cells cease further division and die (are resorbed), then the appearance of diploid homozygous parthenogenetic males is possible, as it follows from Fig. 4, C. Thus, the experimental data indicates that in turkeys parthenogenesis occurs with a restoration of diploidy according to the schemes analyzed in Fig. 4, B, C.

of a restitution nucleus or fusion of the blastomeres after the first division of cleavage of the haploid pronucleus (Z), the parthenogenetic turkeys (ZZ) should be homozygous with respect to all the genes of tissue compatibility. The  $F_1$  progeny from crossing of such a parthenogenetic male with some female will carry tissue compatibility antigens, determined both by the genotype of the father and by that of the mother. However, in a homozygous parthenogenetic male there will be no such genes, and, consequently, the antigens of tissue compatibility that were not present in its progeny will also not be present. Thus, if parthenogenetic males are used as donors, and their  $F_1$  progeny are used as recipients, in the opinion of the authors, survival of skin grafts in 100% of the cases should indicate that the male donor is actually homozygous with respect to the corresponding genes and that parthenogenetic maturation and diploidization occur according to scheme C. On the contrary, rejection of the transplant will indicate heterozygosity of the male with respect to certain genes and, consequently, another pathway of restoration of diploidy.

On the basis of such considerations, Healey, Olsen, Poole, and others (Healey et al., 1962; Poole et al., 1963; Poole, 1965; Olsen, 1967) conducted a series of experiments on the transplantation of skin from parthenogenetic turkeys to their  $F_1$  progeny. In most cases, after some time rejection of the transplant was observed. The authors arrived at the conclusion that immunogenetic analysis indicated heterozygosity of the "parthenogenes" at least

## Cytology of Parthenogenesis and Frequency of Successful parthenogenetic Development

The cytological mechanisms lying at the basis of diploid parthenogenesis in chickens and turkeys are evidently directly related to the theoretically possible frequency of complete parthenogenetic development. Actually, if the restoration of diploidy occurs by suppression of equational division of maturation, with a conservation of reduction division or by a restoration of diploidy in a haploid ovum by the formation of a restitution nucleus or fusion of blastomeres (see Fig. 4, C) then the chromosome composition of the diploid parthenogenetic progeny should be dual: ZZ + AA and WW + AA; moreover, the probability of appearance of each class is equal to 0.5. By analogy with *Drosophila* and *Bombyx*, we might think that the WW + AA embryos, for which the Z chromosome, which is known to carry genetic material, is absent, are nonviable and die at very early stages of development. From this it follows that even if all or almost all the eggs begin parthenogenetic development, the number of successfully developing embryos will never exceed 50%.

We have succeeded in finding facts in the literature that confirm such considerations to a definite degree. This pertains primarily to the Beltsville Small White breed of turkeys. It has already been indicated that after selection the frequency of prolonged and relatively successful parthenogenetic development was increased to an average of 45% (Olsen, 1965a). The eggs were tested for the presence of parthenogenesis on the 7th to 10th day of incubation, and it might be thought that up to such a late stage there should be only ZZ embryos. Consequently, we might expect that in an investigation of the eggs just laid, i.e., at the stage when WW embryos have not been screened out, parthenogenesis will be detected in approximately 90% of the eggs. And actually, Olsen (1965b) found nucleus-containing cells (i.e., the beginning of cleavage) in more than 90% of fertilized eggs of the Beltsville Small White breed, selected for parthenogenesis. Kosin and Sato (1960) found parthenogenetic cleavage in approximately 80% of unincubated turkey eggs; however, only about 30% of the eggs showed an ability for further development during incubation.

The quantitative material that we were able to use to confirm our considerations is still small. However, it merits attention, since it permits us to expect that breeds of chicken among which almost 100% of the unfertilized eggs spontaneously enter a pathway of rudimentary parthenogenetic development, the frequency of which will drop below 50% during further development, may be encountered. The lethality of the parthenogenetic embryos WW + AA causes a screening out of half of the parthenogenetically developing eggs at the early stages of development and makes 50% the theoretical "ceiling" for the yield of developing parthenogenetic individuals. Their yield cannot be raised above this level (with any method of restoration of diploidy) by any selection for parthenogenesis. Evaluating the data of Olsen on 12-year selection of the Beltsville Small White breed of turkeys for parthenogenesis in the light of these considerations, we might think that further selection work will scarcely raise the total frequency of parthenogenetic development ascertainable on the 7th to 10th day here above the already achieved 40-45%. From Fig. 1 it is evident that the curve of the frequency of parthenogenesis reached this "plateau" in 1958-1960; during the following three years selection gave no appreciable increase in the total frequency of parthenogenesis. Probably the further successes of selection will lie only in increasing the fraction of complete parthenogenesis (i.e., sexually mature males) among unfertilized eggs that have begun their development, since the maximum (100%) theoretically possible total frequency of rudimentary spontaneous parthenogenesis has already been reached.

## Cytology of Parthenogenesis and Sex in Animals with Female Heterogametia

The cytogenetics of parthenogenetic development is closely associated with the chromosome mechanism of sex determination, and therefore we consider it essential to clarify this aspect in greater detail.

Comparison of Parthenogenesis in Birds and Butterflies. In connection with this it is especially interesting to compare the data obtained on turkeys with the data on the mulberry silkworm, the mechanism of the parthenogenetic development of which is well known. This comparison is all the more justified in that in both cases we have animals with female heterogametia (♀ ZW, ♂ ZZ).

The cytogenetic mechanism of spontaneous parthenogenesis in turkeys and in mulberry silkworm are very similar. With a constantly observed spontaneous rudimentary parthenogenesis in the mulberry silkworm, very rare cases of complete parthenogenetic development, as a rule, lead to the appearance of

homozygous males. In this case the oocyte passes through both divisions of maturation, and parthenogenetic cleavage begins in half the cases with a haploid set  $Z + A$  and in the other half with the set  $W + A$ . In very rare cases, when at the very beginning of haploid development there is a restoration of diploidy by means of fusion of haploid blastomeres or by other means in the haploid egg cell, diploid embryos  $ZZ + AA$  are viable and give males, while embryos  $WW + AA$  die. In the silkworm, in the case of spontaneous parthenogenesis after the first (reduction) division of maturation, the polar body sometimes participates in the restoration of diploidy, or reduction division is eliminated entirely, and this leads to the appearance of heterozygous females (Astaurov, 1940, 1967, 1968). In the turkey, as we have already seen, this has never been observed. Thus, both in the silkworm (in the overwhelming majority of cases) and in the turkey (apparently always) rudimentary spontaneous parthenogenesis is meiotic and haploid, while the occasional complete parthenogenesis arising on the basis of it is achieved by fusion of haploid nuclei or their nonseparation after replication of the chromosome set and, consequently, is as a rule automictic and diploid or mixoploid.

The cytogenetic processes that occur during the restoration of diploidy may be the source of various aberrations and anomalies of morphogenesis in the silkworm. In particular, depending on whether diploidization occurred at the very beginning of parthenogenetic development (during the divisions of maturation or the first division of cleavage) or whether it is completed at the later stages of cleavage, restoration of diploidy may pertain to all or only part of the nuclei of cleavage and their derivatives, and in the latter case may lead to mixoploidy of the type  $1x + 2x$ , and subsequently  $1x + 2x + 4x$  or to  $2x + 4x$ , and even more complex cases. In the mulberry silkworm, such mixoploids, and possibly also aneuploids and other cytological aberrants, precisely supply the bulk of the abortive parthenogenetic embryos that died at the earliest stages of embryogenesis. As we have already noted, it is extremely possible that the same thing occurs in the turkey. We might also expect that, as is observed in the mulberry silkworm (Astaurov, 1966a,b; 1968, 1969a,b), automictic processes in the turkey can lead to higher degrees of ploidy than  $2x$ , and to the appearance of  $2x + 4x$  mixoploids or even complete  $4x$  tetraploids.

On the whole, the similarity between spontaneous rudimentary (incipient) and accidental complete parthenogenesis in the mulberry silkworm, on the one hand, and in the turkey, on the other, is very great. The difference lies in the fact that the parthenogenetic progeny obtained for the turkey is always only of the male sex (arrhenotokic parthenogenesis), while in the silkworm the parthenogenetic progeny are both of the male (far more often) and of the female (rarely) sex, i.e., spontaneous parthenogenesis is deuterotokic here. According to the data of Olsen (1965a), in a three-year period (1961-1963), among 24,485 turkey eggs investigated, there were 55 cases when parthenogenetic chicks reached sexual maturity. The frequency of complete spontaneous parthenogenesis was  $2.2 \cdot 10^{-3}$  in this case. In the silkworm the frequency of complete spontaneous parthenogenesis is two orders of magnitude lower,  $1 \cdot 10^{-5}$  (Astaurov, 1968). However, this difference can be explained by the fact that in the case of the turkey this frequency pertains to a line selected for parthenogenesis, while for the silkworm the average frequency for all the material is indicated here.

Of course, it is not at all obligatory that the cytogenetic mechanism of spontaneous or artificial parthenogenesis (if such parthenogenesis is found or produced) in other species of birds always be the same as the mechanism of spontaneous parthenogenesis in turkeys. That this is actually so is clearly shown by investigations of parthenogenesis in the mulberry silkworm, where within one single species of animals, and even within the limits of the natural form of parthenogenesis (spontaneous rudimentary), different cytogenetic mechanisms of parthenogenetic maturation can be seen. As is well known, thermal artificial parthenogenesis in the silkworm, in contrast to the spontaneous process, occurs not according to the meiotic (automictic) but according to an ameiotic type with a single equational division of maturation, and correspondingly leads to the appearance not of males, but only of females. A small admixture of females, as we have already stated, is also observed in the case of spontaneous rudimentary parthenogenesis, and the possibility remains that their appearance is also due to an ameiotic mechanism of maturation.

The natural constant parthenogenesis encountered in many divisions of the animal kingdom is thelytokic (unisexual-female) in the overwhelming majority of cases, and only very rarely deuterotokic (bisexual). Now only under the condition of the appearance of females can parthenogenesis serve as a normal mode of reproduction. This form of reproduction takes on special biological profitability when the entire population becomes unisexual-female, doubling its reproductive potential, and when this unisexuality is achieved on the basis of ameiotic parthenogenesis, which in a number of cases permits a constant conservation of heterozygosity and heterosis. The rather high probability of the appearance and evolutionary

reinforcement of this form of parthenogenesis is shown by a somewhat unexpected discussion of it in such highly organized vertebrates as reptiles.

Abortive Parthenogenesis in Birds and Natural Parthenogenesis in Reptiles. If we do not consider natural gynogenesis in fishes and amphibians (the goldfish, *Carassius auratus* var. *Gibelio* and certain species of the family Cyprinodontidae among fishes and certain species of salamanders of the genus *Ambystoma* among amphibians) as parthenogenesis, then reptiles are the only class of vertebrate animals for which functional natural thelytokic (unisexual-female) parthenogenesis is known.

The discovery by Darevskii (1958) of diploid thelytokic parthenogenesis in the family Lacertidae in several species of Caucasian rock lizards of the genus *Saxicola* was unexpected and was a unique sensation. However, now the number of descriptions of parthenogenesis among lizards is increasing rapidly (Darevskii, 1971), and we can expect further surprises with respect to parthenogenesis of reptiles. After the lizards of the Old World, diploid and triploid thelytokic parthenogenesis was also discovered among lizards of the New World — in a number of species of the genus *Cnemidophorus* from the family Teiidae, inhabiting Central America (Maslin, 1962a, b), and recently indications appeared of the presence of parthenogenesis in Agamidae, Gekkonidae, Xanthusiidae, and Chameleontidae (Darevskii, 1971).

Reptiles are phylogenetically close to birds and close in type of reproduction and development as well (laying of large eggs, rich in nutrient reserves, which develop outside of the mother). Therefore, any data on parthenogenesis in reptiles are of interest for the discussion of the question of parthenogenesis in birds. In particular, such facts as the presence of thelytokic constant-heterozygous clonal parthenogenesis in reptiles or the partial presence of polyploidy in parthenogenetic lizards of the family Teiidae (in any case, triploid forms [Pennock, 1965]) can be considered as evidence in support of the fact that we have the right to hope for the possibility and feasibility of thelytokic parthenogenesis and polyploidy in birds as well.

The genetics and cytology of parthenogenesis in lizards have still been far from exhaustively studied; however, recently a number of data clarifying these aspects of the problem have been obtained (Uzzell, 1970)

On the question of the genetic mechanisms of sex determination in lizards, there are both data in support of female homogametia (Cole et al., 1969; Cole, 1970), and indications of the presence of female heterogametia (Makino and Asana, 1948; Gorman et al., 1969; Beatty, 1970).

In view of attempts to use the method of skin transplantation on birds to understand the cytogenetics of parthenogenesis, it is interesting to note that Maslin (1967) used this immunogenetic method for the study of the genetic and phylogenetic relationships among a group of close species of lizards of the genus *Cnemidophorus*, within which parthenogenetic diploid and triploid forms and populations are known. Experiments with skin transplantation indicated genetic identity of individuals within the same population and, in definite cases, closeness (and possibly even identity) among different populations. On the basis of experiments with reciprocal transplantations, Maslin shows that diploid and triploid parthenogenetic forms are phylogenetically related. Later (Lowe et al., 1970), genetic data were obtained on *Cn. sonorae*, confirming such a possibility. The genetic identity of individuals from the same population, as is believed by Maslin (1967, 1968), may be a consequence of ameiotic and (in the case of prolonged inbreeding) meiotic parthenogenesis. Moreover, for the triploid species *Cn. uniparens*, in his doctoral dissertation (Reproduction in Parthenogenetic Lizard *Cn. uniparens*), Maslin described the cytology of parthenogenesis, in which the somatic chromosome set was preserved as a result of premeiotic doubling of the original set. He arrived at the extremely plausible conclusion that during oogenesis, before the cells enter meiosis, there is a doubling of the somatic chromosome set by endoreplication ( $3x \rightarrow 6x$ ). Subsequently the cells pass through the cycle of meiosis and both divisions of maturation in the usual way, as a result giving a triploid ovum ready for parthenogenetic development ( $6x \rightarrow 12x \rightarrow 6x \rightarrow 3x$ ). Uzzell (1970) gave a detailed summary and analysis of the possible cytological mechanisms of gynogenesis and parthenogenesis. He analyzes six possible pathways of these processes, five of which are applicable to parthenogenesis in lizards: 1) premeiotic mitosis without cytokinesis (cytokinesis is suppressed in the last premeiotic cytosis). The sister chromosomes behave in meiosis as pseudobivalents, and meiosis proceeds normally. As a result of the doubling of ploidy before meiosis, eggs with a somatic chromosome set are produced; 2) ameiosis (complete suppression of meiosis); 3) suppression of the first meiotic division; 4) suppression of the second meiotic division; 5) suppression of the first postmeiotic mitosis.

Analyzing parthenogenesis in lizards, Uzzell (1970) arrives at the conclusion that most of the unisexual species are probably constant heterozygotes, which is of great adaptive significance because of the great

evolutionary value of heterozygotes in natural populations. In view of this, Uzzell is inclined in favor of the idea that the first three of the cytological mechanisms indicated above are most probable in lizards. As has already been discussed, the first of these mechanisms received cytological demonstration in the work of Maslin. Zygotic fusion of the nuclei (fifth mechanism) is considered improbable by Uzzell for cases of hereditary parthenogenesis in nature, as this method leads to a high level of homozygosity. However, he does not exclude the fourth and fifth mechanisms of parthenogenesis entirely.

The sexual composition of the parthenogenetic progeny of lizards and birds shows that the observed differences (♀ for lizards, ♂ for turkeys) undoubtedly are based on different cytogenetic mechanisms of parthenogenesis. The appearance of cytogenetic mechanisms in reptiles, leading to thelytokic parthenogenesis, should have been one of the necessary prerequisites for fixation by selection of thelytokic parthenogenesis as a normal form of reproduction. The data on female homogametes in certain species of the genus *Cnemidophorus* (Cole et al., 1969) make all five types of parthenogenesis theoretically permissible for such species. Evidently in forms with female homogametes, with any mode of maturation of the egg cell, parthenogenesis remains thelytokic. Thus, in species with female homogametes the chances for evolutionary utilization of parthenogenetic reproduction are higher because of the larger number of cytological pathways leading to the necessary result for this – the appearance of unisexual-female progeny.

As for the birds, female heterogametes creates hindrances not only for the fixation of parthenogenesis in nature, but also for the experimental production of this mode of reproduction in domestic fowl. However, these difficulties should not be considered as absolute and insuperable barriers which we have already ascertained for the example of butterflies, where, despite female heterogametes, thelytokic parthenogenesis is achieved without any special difficulty, both experimentally (thermal parthenogenesis of the mulberry silkworm) and in nature (members of the family Psychidae).

#### Possible Causes of Rudimentary Parthenogenesis in Birds and the Role of Viruses

Rudimentary abortive parthenogenesis is a very widespread phenomenon, in all probability, encountered in all divisions of the animal kingdom, in particular, in animals with large eggs, rich in stored nutrients, such as: fishes, amphibians, reptiles, and the birds especially considered here (Astasov, 1940, 1951). Any ovum before fertilization represents a system in which processes of development are only temporarily inhibited. It can be imagined that for such a system to begin to develop without fertilization, a simple weakening of the forces holding back development (weakening of the block) will be sufficient and then various negligible random fluctuations of the state of the system take on the significance of starter mechanisms or prompting stimuli, which unloose the forged motive forces of development. In this sense the term "spontaneous parthenogenesis" is quite justified, and there is scarcely any basis for seeking special causes for the appearance of rudimentary natural parthenogenesis. Nonetheless, the possibility remains that certain special conditions may promote weakening of the block and play the role of specific stimulators or even causes of abortive parthenogenesis.

For example, it has been hypothesized that in the turkey a definite role may be played by hormonal changes in the female organism. This is supported by certain experimental facts. Thus, the frequency of parthenogenetic development in the eggs of two groups of females has been compared. In one group the birds were kept in cages in isolation from one another to the extent that they could neither see nor hear males. In another group the birds were also kept in isolation, but they could both see and hear other turkeys. It was found that the frequency of parthenogenetic development in the second group was statistically significantly higher than in the first. The authors conclude that in this case hormonal factors might be responsible for the activation of parthenogenesis (Olsen and Marsden, 1954a).

In connection with the causal determination of spontaneous parthenogenesis in birds, studies indicating a predisposing factor of certain viruses to parthenogenesis are of definite interest. Such data have been obtained for the viruses of chicken pox (Olsen, 1956), Rous sarcoma (Olsen, 1961), Newcastle disease, and chicken lymphomatosis (Olsen and Poole, 1962; Olsen, 1966b). It has been shown that infection of laying hens with these viruses increases the frequency of parthenogenetically developing eggs. This has been noted both for turkeys and for chickens. In giving an explanation for the results obtained, Olsen (1956) treats them very cautiously and does not draw any categorical conclusion that precisely the virus is the inducer of parthenogenesis. He assumes that the action of the virus (or agent accompanying

it) is exerted in those cases when there is already a hereditary predisposition to parthenogenetic development. As for the mechanisms of the action of viruses, the data on this aspect are insufficient, and there are no hypothesis. It seems possible to us that the viruses disturb the integrity of the cell membranes, as has been shown for Sendai virus in a culture of mammalian cells (Bukrinskaya and Zhdanov, 1961; Okada, 1962), and the probability of fusion of blastomeres is thereby increased. Then the role of the viruses would be reduced to increasing the frequency of restoration of diploidy. The results of the action of viruses on a line of turkeys selected for a high frequency of parthenogenetic development should be of interest from this standpoint. If our hypothesis on the mechanism of viral action is correct, then at the corresponding "dose" of the virus, the frequency of complete parthenogenesis should increase. In support of our hypothesis on the mechanisms of "viral" parthenogenesis we might cite the facts reported in the work of Olsen and Buss (1967). The work was conducted on turkeys of the Pozo Gray breed. A total of 32 turkeys (sisters from one pair of parents) comprised two groups, which were used as the basis of two stocks, subjected to selection for a high frequency of parthenogenesis for a period of five years. The birds of one stock were vaccinated twice with fowl pox virus, at the ages 6-8 and 30-32 weeks. The other group served as an intact control. It was found that the frequency of parthenogenesis of the "unorganized" type does not depend on the presence of the virus. During selection in the first group parthenogenesis rose from 4 to 21%, and in the second from 1.1 to 18.6%. At the same time, no formed embryos were found in the second group, while in the first there were 22 of them in five years of observations. On the basis of these results the authors arrive at the conclusion that virus infection may increase the relative fraction of "organized" parthenogenesis without influencing the total frequency of rudimentary parthenogenesis. Subsequently Olsen (1967) refined the results: an increase in the fraction of formed embryos was observed chiefly in experiments with fowl pox virus (a DNA-containing virus), whereas the other two viruses studied - Rous sarcoma and Newcastle disease (RNA-containing viruses) - increased the frequency of cases of "unorganized" growth.

## CONCLUSIONS

Hence, spontaneous diploid parthenogenesis has been found in birds. A substantial fraction of the investigations were conducted on turkeys, and a smaller number on chickens. By selection over 10 generations within the Beltsville Small White breed of turkeys, a line of birds giving about 45% parthenogenesis has been produced. The high predisposition for parthenogenesis in this breed prompted selection for this property. In chickens the highest frequency of parthenogenetic development has been found in the Dark Cornish breed; within the same breed successful selection for increasing the frequency of parthenogenesis is being conducted. The results obtained give a basis for considering the ability of turkeys and chickens for rudimentary parthenogenesis as hereditarily determined. The property of parthenogenetic embryos of more or less prolonged development in an incubator until relatively late stages is also hereditarily determined. In the latter respect there is an important difference between turkeys and chickens. In chickens, with individual exceptions, parthenogenetic development does not go farther than the very first steps, and unfertilized eggs are incapable of continuing their development in an incubator. Among turkeys of the Beltsville Small White breed, not only adult parthenogenetic individuals - always males (arrhenotokic parthenogenesis) - but also progeny from them have been obtained.

On the basis of the sexual composition of the parthenogenetic progeny, and also using the data of immunogenetic, genetic, and cytological analyses, a conclusion has been drawn on the cytogenetic mechanism of diploid parthenogenesis in turkeys. In turkeys parthenogenesis is of the meiotic type.

In birds the first division of meiosis occurs before ovulation, the second after ovulation. Parthenogenetic development probably begins while still in the body of the female, i.e., the eggs are laid already with an embryo. Data were obtained in support of the fact that certain viruses can increase the relative frequency of formed embryos among eggs that have begun parthenogenesis.

As is shown by the example of complete arrhenotokic parthenogenesis in the turkey, more developed forms of parthenogenesis can also arise on the basis of spontaneous parthenogenesis in birds. It is extremely possible that such results can be obtained by selection in other birds as well, in particular, in chickens. A comparison of the parthenogenesis of birds with the parthenogenesis that occurs in other animals with female heterogametia (mulberry silkworm, lizards) permits us to hope that artificially (and possibly, even detected in rudimentary form) not only arrhenotokic, but also unisexual-female (thelytokic) parthenogenesis can be produced in birds. The possibility remains that, as occurs in silk raising, parthenogenetic reproduction will take on great practical interest for poultry raising in connection with the solution of certain selection-genetic problems. One of us (Asturov, 1962, 1963, 1966a) has already

noted that parthenogenesis in birds may be a means of sex regulation. It can also be indicated that in the development of parthenogenetic males by fusion of blastomeres, recessive genes are brought into the homozygous state, and this may simplify and expand the possibilities of methods of analysis of progenitors in poultry raising. On the basis of the use of arrhenotokic parthenogenesis, highly homozygous "pure" lines can be created. Of course, the production of thelytokic (unisexual-female) parthenogenesis in birds would be most interesting.

These possible practical outcomes should stimulate further work in the field of the study of parthenogenesis in birds.

#### LITERATURE CITED

- Astaurov, B. L., Artificial Parthenogenesis in the Mulberry Silkworm (Experimental Investigation) [in Russian], Izd. AN SSSR, Moscow-Leningrad (1940), p. 240.
- Astaurov, B. L., "Rudimentary parthenogenesis in sturgeons (Acipenser stellatus, A. güldenstädti, Huso huso)," Dokl. Akad. Nauk SSSR, 78, No. 1, 173-176 (1951).
- Astaurov, B. L., "The problem of artificial regulation of the sex of animals," Mezhdunar. S.-Kh. Zh., No. 1 (1962).
- Astaurov, B. L., "The problem of sex regulation," in: Science and Mankind [in Russian], Vol. 2, Znanie, Moscow (1963), pp. 344-367.
- Astaurov, B. L., "The genetics of sex," in: Urgent Problems of Modern Genetics [in Russian], Izd. MGU (1966a), pp. 65-113.
- Astaurov, B. L., "Artificial parthenogenesis, experimental polyploidy, and sex in bisexual animals," in: Urgent Problems of Modern Genetics [in Russian], Izd. MGU, Moscow (1966b), pp. 368-391.
- Astaurov, B. L., "Experimental alterations of the developmental cytogenetic mechanisms in mulberry silkworms (artificial parthenogenesis, polyploidy, gynogenesis and androgenesis)," in: Advances Morphogen., Vol. 6, Academic Press, London (1967), pp. 199-257.
- Astaurov, B. L., Cytogenetic Development of the Mulberry Silkworm and Its Experimental Control [in Russian], Nauka, Moscow (1968).
- Astaurov, B. L., "Experimental polyploidy and the hypothesis of indirect (mediated by parthenogenesis) origin of natural polyploidy in bisexual animals," Genetika, 5, No. 7, 129-149 (1969a).
- Astaurov, B. L., "Experimental polyploidy in animals," Ann. Rev. Gen., 3, 99-126 (1969b).
- Barfurth, D., Versuche über die parthenogenetische Furchung des Hühnerereies, "Arch. Entw.-Mechd. Organismen, 2, 303-357 (1895).
- Bartelmez, G. W. and Riddle, O., "On parthenogenetic cleavage and on the role of water absorption by the ovum in the formation of subgerminal cavity in the pigeon's egg," Amer. J. Anat., 33, 57-66 (1924).
- Beatty, R. A., Parthenogenesis and Polyploidy in Mammalian Development, Cambridge Univ. Press (1957).
- Beatty, R. A., "Chromosome deviations and sex in vertebrates," in: Intersexuality in Vertebrates Including Man, Academic Press, New York (1964), pp. 17-143.
- Beatty, R. A., "Genetic basis for the determination of sex," Phil. Trans. Roy. Soc. London, B259, 3-13 (1970).
- Bergerard, J., "Parthenogenesis in the Phasmidae," Endeavour, 21, 137-143 (1962).
- Bukrinskaya, A. G. and Zhdanov, V. M., "The formation of symplasts in cultures of transplanted tissues infected with Sendai virus," Vopr. Virusol., No. 3, 364-366 (1961).
- Carson, H. L., "Selection for parthenogenesis in Drosophila mercatorium," Genetics, 55, 157-171 (1967).
- Cole, C. J., "Karyotypes and evolution of the spinosus group of lizards in the genus Sceloporus," Amer. Museum Novitates, No. 2431, 1-47 (1970).
- Cole, C. J., Lowe, C. H., and Wright, J. W., "Sex chromosome in teiid whiptail lizards (genus Cnemidophorus)," Amer. Museum Novitates, No. 2395, 1-14 (1969).
- Darevskii, I. S., "Natural parthenogenesis in certain species of the rock lizard (Lacerta saxicola Eversmann)," Dokl. Akad. Nauk SSSR, 122, 730-732 (1958).
- Darevskii, I. S., "Hybridization, parthenogenesis, and polyploidy - three successive stages in the process of morphogenesis in lizards," Summaries of Reports at the Scientific Accounting Session on the Results of Studies of 1970 in the Zoological Institute of the Academy of Sciences of the USSR, March 15-17, 1971 [in Russian], Nauka, Leningrad (1971).
- Darevskii, I. S. and Kulikova, V. N., "Naturalische Parthenogenese in der polymorphen Gruppe der Kaukasischen Felseideckse (Lacerta saxicola Eversmann)," Zool. Jahrb., Abr. Syst., 89, 119-176 (1961).



- Darevskii, I. S. and Kulikova, V. N., "Natural triploidy in a polymorphic group of Caucasian rock lizards (*Lacerta saxicola* Eversmann) as a consequence of hybridization between bisexual and parthenogenetic forms of the species," Dokl. Akad. Nauk SSSR, 158, No. 1, 202-205 (1964).
- Golovinskaya, K. A. and Romashov, D. D., "Investigations of gynogenesis in the goldfish," Tr. Vseros. N.-I. In-ta Prud. Rybn. Kh-va, 4, 73-85 (1947).
- Gorman, G. C., Baptista, L., and Bruce, Bury R., "Chromosome and sceloporine relationships, with special reference to horned lizards," Mammal. Chromosomes Newslett., 10, 6-11 (1969).
- Haney, B. M. and Olsen, M. W., "Parthenogenesis in premature and newly laid turkey eggs," J. Exptl. Zool., 139, No. 3, 469-477 (1958).
- Healey, W. V., Russel, P. S., Poole, H. K., and Olsen, M. W., "A skin-grafting analysis of fowl parthenogenesis: evidence for a new type of genetic histocompatibility," Ann. N.Y. Acad. Sci., 99, 698-705 (1962).
- Hubbs, C. L. and Hubbs, L. C., "Apparent parthenogenesis in nature in a form of fish of hybrid origin," Science, 76, 628-630 (1932).
- Kosin, I. L., "Abortive parthenogenesis in the domestic chicken," Anat. Rec., 91, No. 3, 245-251 (1945).
- Kosin, I. L., and Nagra, H., Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 93, 605-608 (1956).
- Kosin, I. L., and Sato, I., "A study of abnormalities in parthenogenetically developing germ discs and embryos of domestic turkey," J. Morphol., 103, 263-276 (1960).
- Kosin, I. L., Sato, I., and Nagra, H., "Studies on parthenogenesis in domestic turkey and chicken," XI Congreso Mundial de Avicultura, Mexico City (1958).
- Křiženecký, J., Sajner, J., Orel, V., and Musil, F., Zjišťování Oplozených, Neplodných a Neoplozených Vajec Pro Biologickou Kontrolu Lihnutí, Prague (1955), pp. 3-112.
- Lau, H., Die parthenogenetische Furchung des Hühnereies, Inaug. Dissert. Dorpat. (1894).
- Lécaillon, A., "Le parthénogénèse chez les oiseaux. Segmentation et degenerescence de l'oeuf non fécondé," Arch. Anat. Microsc. et Morphol. Exptl., 12, 511-638 (1910).
- Lillie, F. R., The Development of the Chick, Henry Holt, New York (1919), pp. 30-31, 35.
- Lowe, C. H. and Wright, J. W., "Evolution of parthenogenetic species of *Cnemidophorus* (whiptail lizards) in Western North America," J. Arizona Acad. Sci., 4, 81-87 (1966).
- Lowe, C. H., Wright, J. W., Cole, C. J., and Bezy, R. L., "Natural hybridization between the teiid lizards *Cnemidophorus sonora* (parthenogenetic) and *Cnemidophorus tigris* (bisexual)," System. Zool., 19, No. 2, 114-127 (1970).
- Makino, S. and Asana, J., "A sexual difference in the chromosomes of two species of *Agamas* lizards," Chromosoma, 3, 208 (1948).
- Maslin, T. P., "All-female species of the lizard genus *Cnemidophorus*, Teiidae," Science, 135, No. 3499, 212-213 (1962a).
- Maslin, T. P., "Taxonomic problems in parthenogenetic vertebrates," System Zool., 17, No. 3, 219-231 (1962b).
- Maslin, T. P., "Skin grafting in bisexual teiid lizard *Cnemidophorus sexlineatus* and in the unisexual *C. tessellatus*," J. Exptl. Zool., 166, No. 1, 137-150 (1967).
- Narbel-Hofstetter, M., "Les alterations de la méiose chez les animaux parthenogenetiques," Protoplasmaforschung (Wein), 6, No. 2, 1-163 (1964).
- Oellacher, J., "Die Veränderung des unbefruchteten Kernes des Hühnereies im Eileiter und bei Bebrütungsversuchen," Z. Wiss. Zool., 22, 181-234 (1872).
- Okada, T., "Analysis of giant polynuclear cell formation caused by H. V. J. Virus from Ehrlich ascites tumor cells. I. Microscopic observation of giant polynuclear cell formation," Exptl. Cell Res., 26, No. 1, 98-107 (1962).
- Olsen, M. W., "Fowl pox vaccine associated with parthenogenesis in chicken and turkey eggs," Science, 124, No. 3231, 1078-1079 (1956).
- Olsen, M. W., "Performance record of a parthenogenetic turkey male," Science, 132, No. 3440, 71 (1960a).
- Olsen, M. W., "Nine year summary of parthenogenesis in turkeys," Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 105 (2), No. 4, 279-281 (1960b).
- Olsen, M. W., "Rous sarcoma virus associated with parthenogenesis in turkey eggs," Nature, 190, No. 477, 191-192 (1961).
- Olsen, M. W., "Polyembryony in unfertilized turkey eggs," J. Heredity, 53, 125-129 (1962).
- Olsen, M. W., "Twelve year summary of selection for parthenogenesis in Beltsville Small White turkeys," Brit. Poultry (Engl.), 6, No. 1, 1-6 (1965a).
- Olsen, M. W., "Delayed development and atypical cellular organization in blastodiscs of unfertilized turkey eggs," Develop. Biol., 12, No. 3, 1-14 (1965b).



- Olsen, M. W., "Segregation and replication of chromosomes in turkey parthenogenesis," *Nature*, 212, 435-436 (1966a).
- Olsen, M. W., "Parthenogenesis in eggs of White Leghorn chickens following an outbreak of visceral lymphomatosis," *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 122, No. 4, 977-980 (1966b).
- Olsen, M. W., "Parthenogenetic development in turkey and chicken eggs and its contribution to genetics," in: *Societa Italiana per il Progresso della Zootechnica*, 56th Meeting on "II contributo della ricerca in campo avicolo, al progresso della genetica mondiale. (Giornate Avicole Varesine, 25-29 June, 1966)," Varese, Italy, Camera di Commercio Industria Artigianato e Agricoltura (1967), pp. 95-109.
- Olsen, M. W., "Potential uses of parthenogenetic development in turkeys," *J. Heredity*, 60, No. 6, 346-348 (1969a).
- Olsen, M. W., "Comparative weights and body lengths of parthenogenetic and normal turkey embryos," *Poultry Sci.*, 48, No. 2, 711-713 (1969b).
- Olsen, M. W., "Relationship of turkey eggs showing parthenogenetic development to those containing embryos on hatching," *Poultry Sci.*, 48, No. 4, 1349-1351 (1969c).
- Olsen, M. W. and Buss, E. G., "Role of genetic factors and fowl pox virus in parthenogenesis in turkey eggs," *Genetics*, 56, No. 4, 727-732 (1967).
- Olsen, M. W. and Fraps, R. M., "Maturation changes in the hen's ovum," *J. Exptl. Zool.*, 114, No. 3, 475-490 (1950).
- Olsen, M. W. and Marsden, S. J., "Embryonic development in turkey eggs laid 60-244 days following removal of males," *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 82, 638-641 (1953).
- Olsen, M. W. and Marsden, S. J., "Development of unfertilized turkey eggs," *J. Exptl. Zool.*, No. 2, 337-347 (1954a).
- Olsen, M. W. and Marsden, S. J., "Parthenogenetic development in turkey and chicken eggs," *Poultry Sci.*, 33, No. 5, 1075 (1954b).
- Olsen, M. W. and Marsden, S. J., "Mortality among turkey embryos in relation to rate of embryonic development," *Poultry Sci.*, 33, No. 6, 1146-1151 (1954c).
- Olsen, M. W. and Marsden, S. J., "Natural parthenogenesis in turkey eggs," *Science*, 120, 545-546 (1954d).
- Olsen, M. W. and Poole, H. K., "Further evidence of a relationship between live fowl pox virus and parthenogenesis in turkey eggs," *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 109, 944-946 (1962).
- Olsen, M. W., Marks, H. L., and Wilson, S. P., "Parthenogenetic chick," *J. Heredity*, 59, No. 1, 67-68 (1968a).
- Olsen, M. W., Wilson, S. P., and Marks, H. L., "Genetic control of parthenogenesis in chickens," *J. Heredity*, 59, No. 1, 41-42 (1968b).
- Pennock, L., "Triploidy in parthenogenetic species of the teiid lizard genus *Cnemidophorus*," *Science*, 149, 539-540 (1965).
- Poole, H. K., "The mitotic chromosomes of parthenogenetic and normal turkeys," *J. Heredity*, 50, 150-154 (1959).
- Poole, H. K., "Further evidence of heterozygosity in parthenogenetic turkeys," *Nature*, 206, No. 4981, 324 (1965).
- Poole, H. K. and Olsen, M. W., "The sex of parthenogenetic turkey embryos," *J. Heredity*, 48, No. 5, 217-218 (1957).
- Poole, H. K. and Olsen, M. W., "Incidence of parthenogenetic development in eggs laid by 3 strains of Dark Cornish chickens," *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 97, 477-478 (1958).
- Poole, H. K., Healey, W. V., Russel, P. S., and Olsen, M. W., "Evidence of heterozygosity in parthenogenetic turkey from homograft responses," *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 113, No. 3, 503-505 (1963).
- Romanov, A. A. and Romanova, A. I., *The Bird's Egg* [in Russian], Pishchepromizdat, Moscow (1959).
- Rostand, J., *Le Parténogénèse Animale*, Paris (1950).
- Sarvella, P., "Sporadic occurrence of parthenogenesis in poultry," *J. Heredity*, 61, No. 5, 215-219 (1970).
- Sato, J. and Kosin, I. L., "A cytological study of the parthenogenetically developing turkey germ discs and embryos," *Cytologia*, 25, No. 2, 256-266 (1960).
- Schultz, R., "Gynogenesis and triploidy in the viviparous fish *Poeciliopsis*," *Science*, 157, 1564-1567 (1967).
- Serebrovskii, A. S., "Investigation of the genetics of the hen," in: *Genetics of the Domestic Hen* [in Russian], N. K. Kol'tsov (editor), Novaya Derevnaya, Moscow (1926), pp. 3-74.
- Shimanskii, A. M., "Comparative analysis of variability in bisexual and parthenogenetic populations of Caucasian rock lizards," *Zh. Obshch. Biol.*, 30, No. 5, 561-571 (1969).
- Suomalainen, E., "Parthenogenesis in animals," *Advances Gen.*, 3, 193-253 (1950).

e, 212,"  
isceral lym-  
o genetics,"  
lla ricerca  
-29 June,  
pp. 95-109.  
o. 6, 346-  
mbryos,"  
taining em-  
is in turkey  
114, No. 3,  
following  
., No. 2,  
" Poultry  
bryonic  
45-546  
us and  
o. 1, 67-68  
ens," J.  
cience,  
50, 150-  
4981,  
3, No. 5,  
trains of  
n par-  
3, 503-  
ow (1959).  
219 (1970).  
m discs  
67(1967).  
in Russian],  
ons of

Uzzell, T. M., "Relations of the diploid and triploid species of the Ambystoma jeffersonianum complex (Amphibia, Caudata)," Copeia, 2, 257-300 (1964).  
Uzzell, T., "Meiotic mechanisms of naturally occurring unisexual vertebrates," Amer. Naturalist, 10, No. 938, 433-445 (1970).

STIC-IL

4/11/08/14

From: Wilson, Michael  
Sent: Thursday, August 14, 2003 1:09 PM  
To: STIC-ILL  
Subject: art req. 09/784575

459719

Sarvella, Poultry Science, 1971, Vol. 50, No. 5, pg 1626.

TI Parthenogenesis in birds.  
AU Astaurov B L; Demin Y S  
SO SOVIET JOURNAL OF DEVELOPMENTAL BIOLOGY, (1972 Mar-Apr) 3 (2) 95-111.  
Ref: 85  
Journal code: 0315573. ISSN: 0049-173X.

TI Eggshell formation and bone-tissue metabolism in laying hens  
AU Mazurkiewicz, Michal  
CS Wyzd. Weter., Akad. Roln, Wroclaw, Pol.  
SO Medycyna Weterynaryjna (1976), 32(10), 628-9  
CODEN: MDWTAG; ISSN: 0025-8628  
LA Polish

TI Egg production. V. Egg shell and composition of the egg  
AU Siewert, Eike; Bronsch, Kurt  
CS Inst. Tierzucht Tierernaehr., Freie Univ. Berlin, Berlin, Fed. Rep. Ger.  
SO Handb. Tierernaehr. (1972), Volume 2, 645-58 Publisher: Parey, Berlin, Ger.  
CODEN: 17YSA6  
LA German

TI Physiology of egg shell formation  
AU Tanaka, Kousaku  
CS Fac. Agric., Kyushu Univ., Fukuoka, Japan  
SO Gakugei Zasshi - Kyushu Daigaku Nogakubu (1972), 26(1-4), 331-50  
CODEN: KNGZA2; ISSN: 0368-6264  
LA Japanese

Michael C. Wilson  
CM1 12B05  
AU 1632  
703-305-0120

8/15  
COMPLETED

7.8

33P

# POULTRY SCIENCE

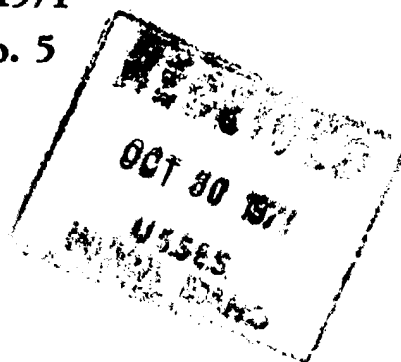
September, 1971

Vol. 50, No. 5

U.S. DEPT. OF AGRICULTURE  
NATIONAL AGRICULTURAL LIBRARY  
WASHINGTON, D.C.

AUG 10 1976

PROCUREMENT SECTION  
CURRENT SERIAL RECORDS



## Editorial Board

### Editor

H. D. BRANON, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada

### Associate Editors

- |   |  |
|---|--|
| B. D. BARNETT, Clemson, South Carolina    | W. F. KRUMHOLTZ, College Station, Texas  |
| H. V. BUELLER, Columbia, Missouri         | I. MOTZOK, Guelph, Ontario               |
| R. E. COOK, Raleigh, North Carolina       | N. O. OLSON, Morgantown, West Virginia   |
| J. V. CRAIG, Manhattan, Kansas            | H. OPEL, Beltsville, Maryland            |
| F. E. CUNNINGHAM, Manhattan, Kansas       | B. S. POMEROY, St. Paul, Minnesota       |
| L. Z. EGGLETON, Ames, Iowa                | H. S. SIEGEL, Athens, Georgia            |
| K. GOODWIN, University Park, Pennsylvania | L. T. SMITH, Kingston, Rhode Island      |
| P. C. HARRISON, Pullman, Washington       | E. L. STEPHENSON, Fayetteville, Arkansas |
| C. E. HOWES, Blacksburg, Virginia         | M. L. SUNDE, Madison, Wisconsin          |
| A. A. KLOSE, Athens, Georgia              | M. H. SWANSON, Riverside, California     |
|   | R. YAMAMOTO, Davis, California           |

Published bi-monthly at Curtis Reed Plaza, Menasha, Wisconsin

OFFICIAL JOURNAL  
of the  
POULTRY SCIENCE ASSOCIATION

SCE

oy

ation

orden Inc.

the generous  
Poultry Science.

INC., MENASHA, WISCONSIN

vitamin A (6600 I.U./kg.) or a deficient level (330 I.U./kg.). Broilers were sacrificed at 4, 6, 8, and 10 weeks of age while the S.C.W.L. were autopsied at 6, 8 and 9 weeks. Blood samples were taken and body, testicular and pituitary weights were measured in all birds. Weights of the comb and bursa Fabricius were also obtained in the S.C.W.L. Plasma testosterone levels were measured and gonadotrophin (GTH) content of the pituitaries bioassayed by the  $^{32}\text{P}$  uptake of chick testes.

Vitamin A deficiency did not affect body weight or pituitary weight, although the GTH content was significantly elevated in the 6 week old S.C.W.L. An increase in testicular weight was evident at 8 and 10 weeks in the broilers and at all autopsy stages in the S.C.W.L. Increased comb weight and decreased bursa Fabricius weight in the S.C.W.L. indicated increased androgenic response in vitamin A deficient birds. However, reduced plasma testosterone levels in the deficient birds suggested that either lowered levels of vitamin A result in enhanced testosterone uptake by tissues or that significant quantities of androgens other than testosterone are being secreted.

#### THE INFLUENCE OF VITAMIN A DEFICIENCY ON COMB AND TESTES SENSITIVITY TO HORMONAL STIMULATION IN COCKERELS

P. H. SAMMELWITZ

*Department of Animal Science and Agricultural Biochemistry, University of Delaware, Newark, Del. 19711*

C. F. NOCKELS

*Department of Avian Sciences, AND*

M. L. HOPWOOD

*Department of Physiology and Biophysics, Colorado State University, Fort Collins, Colo. 80521*

S.C.W.L. cockerels were maintained on either a vitamin A adequate or deficient diet (6600 and 330 I.U./kg. ration respectively). At three and five weeks of age birds from each treatment received daily intramuscular injections of 0, 10 or 20  $\mu\text{g}$ . of testosterone in sesame oil or 0.5 or 1.0 mg. of crude chicken pituitary extract (C.P.E.) in physiological saline for either four or eight days. Birds were autopsied 24-48 hours after the last injection. Body weights were recorded along with weights of the pituitary glands, testes and combs.

Uninjected and oil-injected control birds on the vitamin A deficient diet had significantly larger

combs and testes than birds receiving adequate vitamin A. Ten  $\mu\text{g}$ . of testosterone increased comb weight in all birds. Twenty  $\mu\text{g}$ . of testosterone decreased comb size and weight in deficient birds while vitamin A adequate birds showed normal increased comb weight response. C.P.E. at 0.5 mg./day increased testicular weight after four as well as eight days in the five-week-old vitamin A deficient birds, while 1.0 mg./day increased testicular weight only after eight days. A testicular weight response was not apparent in vitamin A adequate birds. This evidence suggests that vitamin A deficiency modifies the sensitivity of the comb to exogenous testosterone as well as the testes to crude avian gonadotrophins.

#### DEVELOPMENT OF PARTHENOGENESIS IN CHICKENS

PATRICIA SARVELLA

*Animal Science Research Division, U.S. Department of Agriculture, Beltsville, Md. 20705*

Virgin females from a line of Dark Cornish chickens selected for a high incidence of parthenogenesis produced eggs with 2.1% embryos, and over 63% with membranes in 1971. Twenty-four % of the hens produced at least one egg with an embryo. Cytological development was studied daily from 0 to 5 days of incubation and compared with fertile Dark Cornish and White Leghorn eggs. Chromosome numbers in these eggs ranged from haploid to octaploid or higher with large egg to egg variation. In newly-laid eggs, some anaphases divided irregularly and metaphases were also abnormal. Eggs showed extreme scattering and lagging of the chromosomes and many micronuclei after one day of incubation. Estimation of the chromatin content was almost impossible. In contrast to the turkey eggs (Sarvella, 1970), this scattering of chromosomes appeared one day earlier. Embryos three days or older had more uniform chromosome counts, although micronuclei were present. In eggs with only membranes there was poor staining, and many lacunae were visible. Cells were observed in both the blastodisc of the chicken egg and between the vitelline membranes as in the parthenogenetic turkey eggs.

THE PHE  
INTI  
C  
C. E  
Department  
Ill.

Purified crys  
C.P.) were use  
between the  
tyrosine (TYR  
the young chick  
ducted with cr  
hatching). The  
TYR-free diet  
requirement  
(0.60%) was  
chicks fed a  
requirement  
suggest that  
amino acid re

A slope-rati  
of PHE to  
source of TY  
tions of PH  
Hence, simila  
was plotted a

WRY N

T. F  
Departmen  
New B

In adult J  
mality in w  
downward a  
In more ext  
neck the he  
such that th  
uated and  
These quail  
walk. Perio  
to the norm  
and drink. J  
is merely t  
hatching th  
left, turned  
or the head  
with the c  
ther of the  
of hatching  
These w  
(203) in  
Breeding d  
by two aut